

Glaukom bei Jugendlichen

Klaus Zimmermann

1969

AUS DER AUGENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Rohrschneider

Glaukom bei Jugendlichen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klaus Zimmermann
aus Gera/Thüringen

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. H. J. MERTÉ
Korreferent: Professor Dr. W. ROHRSCHEIDER
Dekan: Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Dezember 1961



INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. Vorbemerkungen	1
B. Einleitung	2
C. Vollständige Darstellung des eigenen Krankheitsfalls	41
1. Die Anamnese	41
2. Beschreibung nach Alter und Geschlecht	41
3. Krankheitsverlauf	48
4. Krankheitsursache und beweisende Untersuchung	48
5. Die Diagnose	50
6. Die Prognose	50
7. Geschichte	56
8. Anamnese, Therapie und Verlaufsgang	56
9. Therapie und Ergebnisse	60
10. Vergleichsbildung mit anderen Krankheitsfällen	62
D. Vergleich des Ergebnisses mit der vorliegenden Literatur	64
1. Häufigkeit des Krankheitsfalls im allgemeinen Alter	64
2. Zeit Häufigkeit des Krankheitsfalls bei Jugendlichen	64
3. Beschreibung nach Alter und Geschlecht	64
4. Krankheitsverlauf der Kinder	64
5. Häufigkeit und beweisende Untersuchung	64
6. Die Prognose	64
7. Die Therapie	64
8. Vergleichsbildung des Krankheitsfalls mit anderen bei anderen Altersstufen	64
E. Die Zusammenfassung	64
F. Zusammenfassung und Diskussion des Falles, wobei das geschilderte Krankheitsbild	64
1. Die Diagnose	64
2. Beschreibung nach Alter und Geschlecht	64
3. Krankheitsverlauf, Ursache und beweisende Untersuchung	64
4. Therapie und beweisende Untersuchung	64
5. Die Prognose	64
6. Die Geschichte	64
7. Anamnese, Therapie und Verlaufsgang	64
8. Therapie und Ergebnisse	64
9. Vergleichsbildung mit anderen Krankheitsfällen	64



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Vorbemerkungen	7
B. Kasuistik	9
C. Kritische Betrachtung des eigenen Krankengutes	37
1. Die Heredität	37
2. Verteilung nach Alter und Geschlecht	37
3. Klinischer Verlauf der Glaukome	38
4. Einseitige und beidseitige Erkrankung	38
5. Die Vorderkammer	39
6. Die Refraktion	39
7. Gesichtsfeldausfälle	40
8. Konservative Therapie und deren Ergebnisse	40
9. Operation und Ergebnisse	42
10. Vergesellschaftung mit anderen Erkrankungen	43
D. Vergleich der Ergebnisse mit der vorliegenden Literatur	44
1. Häufigkeit des Glaukomes im jugendlichen Alter	44
2. Zur Heredität des Glaukomes bei Jugendlichen	44
3. Verteilung nach Alter und Geschlecht	45
4. Klinischer Verlauf der Glaukome	46
5. Einseitige und beidseitige Erkrankung	46
6. Die Vorderkammer	46
7. Die Refraktion	47
8. Vergesellschaftung des Glaukomes bei Jugendlichen mit anderen Erkrankungen	48
E. Die Gonioskopiefunde	48
F. Aufgliederung und Untersuchung des Krankengutes nach gonioskopischen Gesichtspunkten	51
1. Die Heredität	51
2. Verteilung nach Alter und Geschlecht	52
3. Glaucoma acutum, chronicum congestivum und simplex	53
4. Einseitige und beidseitige Erkrankung	53
5. Die Vorderkammer	53
6. Die Refraktion	54
7. Gesichtsfeldausfälle	55
8. Konservative Therapie und deren Ergebnisse	56

	Seite
9. Operation und Ergebnisse	56
10. Vergesellschaftung mit anderen Erkrankungen	59
11. Verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Glaukom bei Jugendlichen mit Kammerwinkelanomalien und Hydrophthalmus.....	59
12. Entstehungsursachen des Glaukomes bei Jugendlichen.....	60
G. Zusammenfassung und Folgerungen	61
H. Literaturnachweis	66
Lebenslauf	71

A. VORBEMERKUNGEN

Das Glaukom bei Jugendlichen wurde bisher von vielen Autoren als eine Sondergruppe der Glaukomerkrankungen betrachtet. Jedoch ist die Abgrenzung gegenüber dem Altersglaukom häufig eine recht ungenaue, zunächst relativ willkürlich nur altersmässig vorgenommene, wie in den einzelnen Arbeiten zugegeben wird. Unter dem Namen "Glaucoma juvenile" hatte man jene Glaukome zusammengefasst, die eben auffällig früh, das heisst, schon bei jugendlichen Patienten auftraten und klinisch ein in vielen Beziehungen ähnliches Bild wie das Glaukom der Erwachsenen darbot.

LÖHLEIN fand gegenüber anderen Glaukomformen verhältnismässig häufig aber nicht immer bei jugendlichen Glaukomen Charakteristica, die er in seiner Arbeit (1913) darstellt:

Der Autor gibt unter Verwendung von 82 fremden und 10 eigenen Beobachtungen von Glaukomerkrankungen bei jugendlichen Patienten im Alter von 5 bis 40 Jahren als besondere Merkmale Myopie, Überwiegen der Form des Glaucoma simplex, lang dauerndes Prodromalstadium, tiefe Vorderkammer und häufiges Vorhandensein eines inversen Astigmatismus an. Es werden hier unter dem Sammelnamen "Glaucoma juvenile" ätiologisch verschiedene glaukomatöse Prozesse zusammengefasst. LÖHLEIN weist auch schon auf eine Ähnlichkeit des Glaukomes bei Jugendlichen mit dem Hydrophthalmus hinsichtlich ihrer Befunde hin und spricht die Vermutung aus, dass es sich hierbei um dieselbe Entstehungsursache im Sinne einer angeborenen Verlegung der vorderen Abflusswege handle, die vielleicht ebenso wie bei dem infantilen Glaukom auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind. Auch sei in der Vererbung gleiches Verhalten zu finden, wie an einer Glaukomfamilie mit einzelnen hydrophthalmischen Erkrankungen gezeigt wird.

In mehr als 50 % der Fälle von Glaukom im jugendlichen Alter konnte er Begleitsymptome nachweisen, die auf das Vorhandensein von Hemmungsmissbildungen zurückgeführt werden können: Z.B. Arteria hyal. persistens, Kolobome der Iris, der Linse und des Sehnerven, ähnlich wie sie beim Hydrophthalmus zu finden sind.

Auch ELLIS (1948) weist in seiner Veröffentlichung über Glaukom bei Jugendlichen auf die Möglichkeit einer Verwandtschaft mit Hydrophthalmus hin.

In einer gewissen Übereinstimmung mit derartigen Vermutungen und Überlegungen schienen in der Universitätsaugenklinik München gemachte Beobachtungen auf Grund gonioskopischer Untersuchungen bei jugendlichen Glaukomfällen zu stehen. Es war nämlich aufgefallen, dass bei Glaukomen im jugendlichen Alter sehr oft mehr oder weniger starke Anomalien in der Kammerbucht anzutreffen sind. Häufig ergaben die Befunde Zeichen einer Entwicklungsstörung im Bereich des Kammerwinkels und war das Verbleiben von bindegewebigen Resten zu beobachten.

Diese Feststellungen geben den Anstoss zu der vorliegenden Arbeit. In ihr sollte

untersucht werden, ob sich Gesetzmässigkeiten und pathogenetische Erkenntnisse für das Glaukom bei Jugendlichen unter besonderer Berücksichtigung dieser speziellen gonioskopischen Untersuchungsergebnisse ableiten liessen.

Aus einem Krankengut von 37 929 stationär behandelten Patienten wurden alle Glaukomfälle der Jahrgänge 1945 bis 1958 der Universitäts-Augenklinik-München herausgezogen. Die Zahl beträgt 2163. Von diesen wurden die Glaukompatienten bis zu einer oberen Grenze von 35 Jahren ausgewählt, um die Vergleichsmöglichkeiten zu fördern. Dieses Lebensalter wurde von anderen Untersuchern vielfach als Grenze für das Auftreten des sogenannten "Glaucoma juvenile" angenommen, da die Abgrenzung ja bisher rein nach dem Alter vorgenommen wurde, wie auch bei LÖHLEIN.

Die Anzahl der in diese Rubrik fallenden Krankengeschichten beziffert sich auf 54. Leider konnten davon 11 Fälle keine Berücksichtigung und Auswertung erfahren, da sie zu einer nachträglichen gonioskopischen Untersuchung nicht bestellt werden konnten. Also blieben 43 Fälle, welche in der folgenden Kasuistik aufgezchnet die Grundlage der Arbeit bilden.

Die einzelnen Krankengeschichten wurden chronologisch eingeordnet. In der kritischen Betrachtung des eigenen Krankengutes wurde zunächst die alte Abgrenzung nach dem Alter der Patienten beibehalten und die Analyse sowie der Vergleich mit früheren Analysen (z.B. LÖHLEIN) durchgeführt.

Als dann wurden den bei der Untersuchung der jugendlichen Glaukompatienten besonders aufgefallenen Gonioskopiefunden ein eigener Abschnitt gewidmet.

Es ergab sich daraus die Notwendigkeit, das gesamte Material der Kasuistik unter gonioskopischen Gesichtspunkten erneut zu ordnen und zu analysieren. Dies erfolgte im Abschnitt "F".

Es wurde bei Zahlenangabe wegen der kleinen Menge der zur Verfügung stehenden Fälle von einer Prozentberechnung abgesehen. Nur zum Vergleich mit anderen Veröffentlichungen wurden unter Abschnitt "D" vereinzelt Prozentangaben gemacht. Zum Alter der Patienten sei bemerkt, dass es demjenigen entspricht, in welchem erstmalig Symptome der Erkrankung aufgetreten sind. Die Gesichtsfeldbestimmungen wurden, wenn nicht anders angegeben, am "Goldmann-Perimeter" mit Objektgrösse 2 bei Intensität 4 mit weissem Licht durchgeführt.

Bei der Durchforschung der Familienanamnese konnte nur die erste und zweite zurückliegende Generation einbezogen werden.

1) 888/45 A.F. 35 J. ♀.

Mit 35 J. nachts plötzlich Sehverschlechterung und Schmerzen bd. Augen. Familienanamnese o.B., bisher keine Augenkrankheiten. Tension re. 30-40 mm Hg, li. 48 mm Hg. Auf Mischtropfen keine Besserung, beginnende Kapseltrübung li., darauf Iridektomie. Tension li. 13 mm Hg u. re. 18 mm Hg. Kurze Zeit später re. 40 mm Hg, Iridektomie re. Links Ausbildung eines Cataractes. Operative Entfernung, Tension re. 18-20 mm Hg u. li. 18-23 mm Hg. Normale Heilung, halbjährige Nachbehandlung mit Mischtropfen.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, totale Iridektomie, Linse zart getrübt, Glaskörper o.B. Fundus: Etwas abgeblasste Papille, geringe nicht randständige Exkavation bei zentraler Gefässwurzel. Visus: 5/15 pt. -0,5 sph. -1,5 cyl. A. $100^{\circ} = 5/5 \text{ pt.} = \text{N. } 2/35 \text{ cm.}$ Tension 26 mm Hg. Normales Gesichtsfeld, blinder Fleck gering vergrössert.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea im Limbusbereich von 12-13 Uhr in der tieferen Schicht zart getrübt, jenseits des Limbus aufgelockertes Narbengewebe mit einzelnen Zysten. Iris reizfrei, VK normal tief, totale Iridektomie, Schenkel mit der Nachstarmembran verbacken, Linse: Aphakie, Nachstarmembran mit klarem zentralem Bezirk, Glaskörpergerüst mässig verflüssigt, Fundus: Etwas abgeblasste Papille, geringe nicht randständige Exkavation bei zentraler Gefässwurzel. Visus: $1/70 + 10,0 \text{ sph.} + 2,0 \text{ cyl. A. } 0^{\circ} = 5/25 \text{ pt.} = \text{N. } 5/35 \text{ cm.}$ Tension 26 mm Hg. Gesichtsfeld allseitig mässig eingeschränkt, blinder Fleck deutlich vergrössert.

Gonioskopische Untersuchung: Enger KW bds.

Rechts: Ciliarkörper durch die Iridektomie gut sichtbar, ein peripherer Irisstumpf ist stehen geblieben. Im unteren Quadranten ist der KW ungleichmässig und nur zum Teil einsehbar. Das Trabekulum corneosklerale ist pigmentiert.

Links: Iridektomie reicht extrem basal, bd. Irisschenkel sind in den Schnitt eingeklemmt. KW teilweise verlegt. Deutliche Pigmentierung des Trabekulum corneosklerale. Tiefster Anteil des KW nur teilweise sichtbar.

2) 2129/46 A.M. 33 J. ♂.

Mit 33 J. bei Verrichtung schwerer Landarbeit Nebel- und Regenbogenfarbsehen re.. Familienanamnese o.B., bisher keine Augenkrankheiten. Nach 2 Monaten Iridektomie re., auf Medikamente keine Besserung. Nach 4 Monaten 65 mm Hg, Trepanation nach Elliot re., kein Druckabfall, noch einmal akuter Glaukomanfall, auf Pilocarpin geht Tension langsam zur Norm zurück. Visus re. 1/15 pt, Gesichtsfeld kaum eingeschränkt. Beschwerdefreiheit in der Folge, Pilocarpin nur kurze Zeit (1 %ig).

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, bei 11 Uhr

Trepanation nach Elliot, bei 13 Uhr idem, von 11-13 Uhr breite Iridektomie. Pupille mittelweit, reaktionslos, Glaskörper o.B. Fundus: Papille blass, tiefe zentrale Exkavation, Gefässe etwas nasal verdrängt. Visus: $5/50 + 2,0$ sph. = $1/15$ pt. = N. $11/30$ cm Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeld gegenüber Befund vor der Trepanation wesentlich eingeengt, nasal und im oberen Quadranten starke Ausfälle. Vom blinden Fleck aus breitet sich ein Skotom nach temporal oben hin aus. Li.: In allen Teilen regelrecht. Visus: $5/7 + 2,0$ sph. = $5/4$ pt. = N. $1/30$ cm. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeld normal, blinder Fleck o.B.

Gonioskopische Untersuchung: Enger KW bds.

Rechts: In der Gegend des Schwalbe'schen Grenzringes Iris und Corneosklera verbacken, bei $1/2$ 7 Uhr Verbindungsstelle etwas vor dem Grenzring, bds. daneben an der hinteren Böschung des Ringes. Hier auf dem Grenzring Pigmentklumpen abgelagert. Breite totale Iridektomie von 11-15 Uhr, ein breiter Saum ist zurückgeblieben und hat sich auf das Trabelwerk geschlagen. Bei 11 Uhr Trepanation, die offenbar frei geblieben ist. Trepanation bei 13 Uhr. Beide Trepanationsstellen von Pigment umgeben und bedeckt.

Links: Geringe feinkörnige Pigmentablagerung auf der Höhe des Schwalbe'schen Grenzringes. Trabekelwerk erscheint fast weiss, nur ganz zart lichtgrau, von der Gegend des Schlemm'schen Kanals an durch Anlagerung der Iris nicht mehr sichtbar, im oberen Teil ist die Iris kurz hinter dem Schwalbe'schen Grenzring der Corneosklera so weit genähert, dass kein tieferer Einblick mehr möglich ist.

3) 2189/47 A. Sch. 13 J. ♂.

Bei Routineuntersuchung bds. 40-48 mm Hg mit 13 J. und eine mehrere Dptr. tiefe Exkavation festgestellt. Angedeutete Megalocornea. Familienanamnese: Bruder hat bds. angeborenen Buphthalmus. Bisher keine Augenkrankheiten. Durch Pilocarpin erst $1/2$ %ig, dann 2 %ig erträgliche Tensionswerte. Da Visus re. $5/5$ pt. = N. $1/30$ cm u. li. $5/7$ pt. = N. $1/30$ cm, keine Operation. Gesichtsfelde normal. 7 Jahre beschwerdefrei, Pilocarpin dauernd 1 %ig.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich leichte Entzündung (Düngelkalkgebrauch), Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Weiss bis gelbliche Papille mit einer mehrere Dptr. tiefen randständigen Exkavation und Gefässverdrängung. Visus: $5/10$ pt. = N. $1/20$ cm. Tension 60° mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen: Nasal 60° , oben 30° , unten 60° und temporal ca. 70° , kein Bjerrum'sches Skotom.

Li.: Äusserlich leichte Entzündung (wie oben), Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Weiss bis gelbliche Papille mit einer mehrere Dptr. tiefen randständigen Exkavation und Gefässverdrängung. Visus: $5/10$ pt. = N. $1/20$ cm. Tension 65° mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen: Nasal 40° , oben 30° , unten und temporal 60° , kein Bjerrum'sches Skotom.

Gonioskopische Untersuchung: Weiter Kw bds.

Rechts: Etwa in der Gegend des Schlemmschen Kanals haften Irisbälkchen dem Tra-

bekelwerk in zunehmendem Masse nach hinten an und stehen in Verbindung mit der Iriswurzel, die der Corneosklera anliegt. Ciliarkörperband nirgendwo frei. Links: Etwa das gleiche Bild wie rechts.

4) 2082/47 E.B. 20 J. ♂.

Mit 20 J. Schmerzen und Regenbogenfarbensehen li.. Entzündliche Rötung der Conjunctiva bulbi, schon einige Zeit Figuren vor dem li. Auge gesehen. Familienanamnese o.B., bisher keine Augenerkrankungen. Rension re. 15 mm Hg., li. 30-45 mm Hg., Cornea li. leicht getrübt, zartes Eptheloedem, Visus li. 5/5 pt., Gesichtsfeld mässig peripher eingeschränkt, Papille nicht exkaviert. Rechts alle Abschnitte regelrecht. Allgemeinbehandlung mit Luminal abends, Wechselbäder, Flüssigkeitseinschränkung und Bettruhe mit 4 x tgl. Pilocarpin 1, 5 %ig. Tension bds. 20-26 mm Hg, Beschwerdefreiheit auch nach Absetzen der 5 J. langen konservativen Therapie.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 5/4 pt. = N. 1/30 cm. Tension 22 mm Hg. Gesichtsfeld normal. Blinder Fleck o.B.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille nicht exkaviert, alter grösserer chorioiditischer Herd nasal oben von der Papille. Visus: 5/4 pt. = N. 1/30 cm. Tension 22 mm Hg. Gesichtsfeld hat keilförmigen Ausfall im unteren temporalen Quadranten nicht ganz bis zum normal grossen blinden Fleck reichend.

Gonioskopische Untersuchung: Weiter KW bds.

Rechts: Trabekelwerk erscheint weiss, d.h. optisch sehr verdichtet. So gut wie keine Pigmentablagerungen. Der hellrötliche Ciliarkörper ist wie von einem leichten Schleier überzogen. KE im oberen Teil etwas enger.

Links: Etwa das gleiche Bild wie rechts.

5) 1278/47 A.R. 18 J. ♀.

Sieht seit Kindheit schlecht, li. Auge erblindet allmählich. Mit 18 J. Schmerzen am amaurotischen Auge und Sehverschlechterung rechts. Familienanamnese o.B. Trotz Pilocarpin 1 %ig Tension 40-55 mm Hg, bds. Trepanation nach Elliot mit peripherer Iridektomie. Normale Heilung, gutes Filtrieren der Sickerkissen. 8 Jahre Pilocarpin 1 %ig, Tension erträglich, bds. kein weiterer Gesichtsfeldausfall, jedoch re. langsame Visusverschlechterung.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, sehr grosses Sickerkissen nach Trepanation bei 12 Uhr cystisch und prall, bei 12 Uhr periphere Iridektomie, VK etwas flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Totale Atrophis und etwa 12 Dptr. tiefe Exkavation der Papille, Gefässe besonders Arterien stark verengt und rarefiziert. Visus: 1/10 pt. = N. 11/15 cm. Tension 15 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen:

Oben und nasal 30° , Temporal 15° und unten 10° (Marke 4 bei Intensität 4 am Golgmannperimeter).

Li.: Äusserlich reizfrei in Divergenzstellung, Cornea klar, Iris reizfrei, bei 12 Uhr Filterkissen nach Trepanation und peripherer Iridektomie, VK etwa flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Etwa 14 Dptr. tiefe Exkavation, Gefässe stark verengt und rarefiziert. Visus: Amaurose. Tension 20 mm Hg.

Gonioskopische Untersuchung: Weiter KW bds.

Rechts: Einblick durch einzelne in mehreren Teilen des KW dem Schwalbe'schen Grenzring aufliegende Verbindungen zwischen Irisstroma und Trabekelwerk verlegt. Bei 6 Uhr klumpige Pigmentablagerungen. Im oberen Teil des KW feste Verwachsungen in der Gegend des Grenzringes. Bei 12 Uhr periphere Iridektomie, zwischen deren Schenkeln sich der Trepanationskanal nach aussen konisch verjüngt. In der Umgebung Pigmentblatt, das durch strangförmige Verbindungen mit den Ciliarfortsätzen und der Linse Kontakt hat.

Links: Im unteren Abschnitt Verlegung durch teilweise flächenhafte Verbindungen zwischen Iris und Trabekelsystem in der Gegend des Schwalbe'schen Grenzringes und Schlemm'schen Kanals. Im oberen Teil des KW festere Verwachsungen durch bindegewebige Einlagerungen, bei 12 Uhr periphere Iridektomie, die Schenkel in die Sklera hineingezogen. Es ist offenbar eine Trepanation, welche durch Bindegewebe weitgehend verlegt erscheint. Ein Bindegewebsstrang zieht aus diesem Trepanationskanal zur Linse.

6) 94/49 I. W. 34 J. $\frac{0}{+}$.

Mit 33 Jahren Sehverschlechterung, leichter Schleier vor den Augen. Mit 34 J. Tensionserhöhung. Familienanamnese o.B. Bisher keine Augenkrankheiten. Auf Doryltropfen keine dauerhafte Besserung. Oftmals Erbrechen, Regenbogenfarbesehen und Kopfschmerzen. 1949 Tension re. 40 mm Hg u. li. 20 mm Hg. Rechtes Gesichtsfeld zeigt Einschränkungen im nasalen oberen Quadranten auf 40° und im nasalen unteren keilförmig bis auf 10° . Linkes Gesichtsfeld annähernd normal. Blinder Fleck bds. vergrössert. Visus bds. mit + 1,0 sph. = $\frac{5}{4}$ pt., Papillen bds. deutlich glaukomatos exkaviert. Nach 4 monatiger ergebnisloser Behandlung mit 2 %igem Pilocarpin wird re. Trepanation nach Elliot mit peripherer Iridektomie ausgeführt. Glatter Heilverlauf, gute Filtration, Tension re. 18 mm Hg. Trotz weiterer Pilocarpinapplikation (1 %) in den folgenden 6 Jahren häufig Druckgefühl und Regenbogenfarbesehen bds.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK flach, bei 12 Uhr Filterkissen nach Elliot'scher Trepanation und peripherer Iridektomie, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Atrophische Papille, nicht randständig etwa 2 Dptr. tiefe Exkavation, Gefässe regelrecht, Visus: + 1,5 sph. = $\frac{5}{4}$ pt. + 2,5 sph. = N. 1/40 cm. Tension 18 mm Hg. Gesichtsfeld nasal völlig ausgefallen bei winzigem zentralen Rest und Erhaltung des Fixierungspunktes, der blinde Fleck nach unten stark vergrössert.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille, randständige etwa 3 Dptr. tiefe Exkavation nasale Verdrängung der Gefässe. Visus: + 1,5 sph. = 5/4 pt. + 2,25 sph. = N. 1/40 cm. Tension 35-65 mm Hg. Gesichtsfeld: Aussengrenzen nicht wesentlich eingeengt, blinder Fleck vergrössert.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. enger KW.

Rechts: Monotoner KW, bei 12 Uhr periphere Iridektomie, zwischen deren Schenkel eine etwas nach hinten offene Trepanation. Ein Ciliarfortsatz durch zarte Verklebungen am vorderen Trepanationsrand nach vorn gezogen.

Links: KW völlig verlegt, da die Iris dem Schwalbe'schen Grenzring anliegt.

7) 170/51 E.E. 16 J. ♂.

Mit 14 J. langsame Sehverschlechterung, keine Schmerzen. Später Nebel- und Regenbogenfarbensehen besonders nach körperlichen Anstrengungen mit Schwindel. Mit 15 J. starke Schmerzen über bd. Augen. Tension re. 41 mm Hg u. li. 48 mm Hg. Familienanamnese o.B., bisher keine Augenkrankheiten. Gesichtsfeld bds. stark eingeschränkt mit Bjerrum'schem Skotom, Visus re. nur 5/35 pt. Bds. tiefe glaukomatöse Exkavation. Auf Pilocarpin 1 %ig und 2 %ig keine Tensionssenkung. Erst re., nach 1 Monat li. Trepanation nach Elliöt mit gutem Heilverlauf. Tension bei 1 %igem Pilocarpin weiter 30-35 mm Hg bds. Nach 5 Monaten li. Cyclodialyse. Tension steigt rasch wieder von 16 auf 30-35 mm Hg, anschliessend Iridenkleisis. Bei Pilocarpin 1 %ig und Tension von 26-38 mm Hg langsam stetiger Gesichtsfeldverfall bds.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, bei 12 Uhr Trepanation mit keilförmigem Irisschnitt, Bindehaut vernarbt, filtrierte nicht, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Atrophie der Papille, tiefe Exkavation, Abknickung der Gefässe und nasale Verdrängung. Visus: 5/50 - 1,0 sph. - 1,0 cyl. A. 0° = 5/20 pt. = N. 11/30 cm. Tension 28 mm Hg, Gesichtsfeld: Zentraler Rest von etwa 5° Durchmesser. Temporal Sichel, die mit einer Ausdehnung von 70° den grössten Teil der äusseren Quadranten enthält.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, nach 11 Uhr ist die Iris völlig nach Iridenkleisis nach oben gezogen, basales Kolobom nach Trepanation bei 1 Uhr, hier Bindehaut cystisch vernarbt, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Randständige Exkavation. Visus: 5/50 - 1,0 sph. = 5/15 pt. = N. 9/30 cm. Tension 29 mm Hg. Zentraler Gesichtsfeldrest von 5° Durchmesser und temporal sichelförmiger Rest bei 70° .

Gonioskopische Untersuchung: Nicht zu enger KW.

Rechts: Spitz zulaufender, am Eingang nicht zu enger KW, der vorwiegend sehr peripher aber nicht überall in gleicher Tiefe mehr oder weniger syechiert ist. Es bestehen Verbindungen zwischen Iris und Corneosklera. Der Ciliarkörper ist kaum an einer Stelle sichtbar. Mittelgradig verteilte Pigmentaumlagerungen. Bei 12 Uhr

basale Iridektomie, durch die der Ciliarkörper zu sehen ist.

Links: Ähnlich wie rechts, bei 11 Uhr Iridenkleises, Trepanation bei 1 Uhr.

8) 478/51 R.W. 31 J. O^+ .

Nach Stirnhöhlenoperation mit 27 J. öfters Schmerzen über dem re. Auge und Schwindel. Mit 31 J. re. Sehverschlechterung mit trübem Sehen. Familienanamnese o.B. Einschränkung des re. Gesichtsfeldes temp. auf 70° , oben auf 30° , unten und nasal bis nahe an den Fixierungspunkt rhombisch eingeengt. Tension 30 mm Hg. Tief exkavierte Papille. Linkes Auge o.B. Visus re. $-0,5 \text{ sph.} = 5/25 \text{ pt.} = \text{N. } 12/25 \text{ cm}$, 3 wöchentliche Behandlung mit Pilocarpin 2 %ig als Salbe und Tropfen und Mintacol 1 : 6000 keine Besserung. Re. Trepanation nach Elliot. Normaler Heilverlauf. Tension re. 17 mm Hg, li. 23 mm Hg, anschließend normale Schwangerschaft überbrückt mit $1/2$ %igem Pilocarpin, normaler Partus, seither keine Therapie und keine Beschwerden.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK etwas abgeflacht, bei 12 Uhr Trepanation nach Elliot, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Totale, randständige etwa 5 dptr. tiefe Exkavation, nasale Gefässverdrängung und Abknickung. Visus: $5/25 - 0,5 \text{ Sph.} = 5/20 \text{ pt.} = \text{N. } 12/25 \text{ cm}$. Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeld temporal ca. 55° , oben 30° , nasal und unten bis nahe an den Fixierungspunkt eingeengt. Bjerrumskotom.

Li.: In allen Teilen regelrecht. Visus $5/4 = \text{N. } 1/25 \text{ cm}$, Tension 26 mm Hg, Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Enger KW bds.

Rechts: Eingang im unteren Teil des KW schmal, gewährt kaum über den hinteren Rand des Schwalbe'schen Grenzringes hinaus Einblick. Im oberen Teil ganz verlegt, bei 12 Uhr periphere Iridektomie. Die Trepanation zwischen den Schenkeln der Iridektomie anscheinend frei, an deren vorderen Rand die Spitzen von drei Ciliarfortsätzen fixiert sind.

Links: KW verengt sich im unteren Teil eine Spur weiter hinten als re. und lässt einen bräunlich schimmernden Streifen des Trabekelwerkes erkennen. Im oberen Teil ist die Farbe dieses Randes etwas mehr bläulich.

9) 1032/51 H.P. 8 J. ♂ .

Seit frühester Kindheit re. Naevus vasculosis des Gesichtes. Mit 8 J. bds. Druckerhöhung festgestellt. Bisher kein Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Tension re. 35 mm Hg, li. 31 mm Hg. Normalisierung mit $1/4$ % - $1/2$ %igen Pilocarpintropfen nur li., re. immer unzulässig hohe Werte. Gesichtsfelder und Visus kaum eingeschränkt.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, 14 mm $\emptyset$, ober- und unterhalb der Cornea bläulich schimmernde, scharf begrenzte, fleckförmige Skleralbezirke, wahrschein-

lich Rarefizierung des Lederhautgewebes, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Tiefe nicht randständige Exkavation mit Gefässabknickung. Visus: $5/35 - 2,5 \text{ sph.} = 5/7 \text{ pt.} = \text{N. } 1/30 \text{ cm.}$ Tension 48 mm Hg, Gesichtsfeldgrenzen oben 40° , unten 35° , temporal und nasal 50° .

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, 12 mm $\emptyset$, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: $5/15 - 0,5 \text{ sph.} = 5/4 \text{ pt.} = \text{N. } 1/30 \text{ cm.}$ Tension 18 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Weiter KW bds.

Rechts: KW sehr weit, Trabekelwerk im oberen Teil etwa von der Gegend des Schlemm'schen Kanals, im unteren Teil vom hinteren Rand des Schwalbe'schen Grenzringes an durch dichtes Geflecht von Irisbälkchen bedeckt. Es entsteht der Eindruck eines übermässig stark entwickelten Lig. pectinatum. Offensichtlich handelt es sich um eine Entwicklungsstörung.

Li.: Ähnlicher Befund wie rechts.

10) 1633/51 F.H. 10 J. $\text{\textcircled{+}}$.

Im Alter von 6 J. schlechtes Sehvermögen, welches mit 10 Jahren rapid zunimmt. Tension erhöht. Familienanamnese o.B. Visus: re. noch $- 2,0 \text{ sph.} = 1/15 \text{ pt.}$, li. $- 1,5 \text{ sph.} = 5/15 \text{ pt.}$ Beiderseits randständige Exkavation der Papille, auf Miotica keine Drucksenkung. Erst nach bds. Iridenkleisis kurzzeitige, unter Zusatz von Mintavol rechts 23 mm Hg u. li. 30-35 mm Hg, langsam fortschreitender Verfall des Gesichtsfeldes bds. Nach Übergang auf 3 x tgl. 1 %iges Pilocarpin Beschwerdefreiheit.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, Iridenkleisis, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Weisse Papille, tiefe, randständige Exkavation, temporal der Papille grosse Gefässschlingen. Visus: $1/10 \text{ pt.} = \text{N. } 12/15 \text{ cm}$ (Glas abgelehnt), Tension 27 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben und nasal 25° , unten und temporal 10° .

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, Iridenkleisis, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Atrophische Papille mit tiefer Exkavation. Visus: $5/15 + 0,5 \text{ sph.} = 5/10 \text{ pt.} = \text{N. } 1/15 \text{ cm}$. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 10° , temporal 15° , unten 20° und nasal 25° .

Gonioskopische Untersuchung: Weiter KW bds.

Rechts: Kräftig entwickeltes Lig. pectinatum, es sind aber auch einzelne relativ weit vorn gelegene Anheftungen von Irisbälkchen an das Trabekelwerk besonders im nasalen unteren Quadranten sichtbar. Der bräunlich schimmernde Ciliarkörper wie das Trabekelwerk scheinen von einem zarten Bindegewebsschleier bedeckt zu sein. Pigment im Bereich des Trabekelwerkes. Auf der Höhe des Schwalbe'schen Grenzringes Bindegewebsleiste, bei 1 Uhr breite Iridektomie, bei der relativ weit vorn die Irisschenkel in die Cornea hineinziehen. Bei 11 Uhr periphere Iridektomie, bei der die Irisschenkel weit vorn zusammen mit den Spitzen von 3 Ciliarfortsätzen in

die Cornea hineinziehen, vermutlich ist dies eine Iridenkleisis.

Links: Ähnlich wie rechts. Der Schwalbe'sche Grenzring tritt noch stärker hervor als re. und zwar durch eine auf seinem Scheitel befindliche kräftige Bindegewebsleiste, an der stellenweise Iriskälkchen fixiert sind. In der Iriswurzel sind zahlreiche über grössere Flächen sich hinschlängelnde Gefässe an der Irisoberfläche, bei 11 Uhr Iris in einen Skleralspalt hineingezogen, in der Umgebung Ciliarkörperband von Bindegewebe besonders stark bedeckt, in diesem verlaufen die beschriebenen Gefässe.

11) 1933/52 M.K. 19 J. ♀.

Mit 14 J. links Sehverschlechterung, die immer weiter fortschreitet. Strabismus divergens nach Erblindung des li. Auges, sonst bisher keine Augenkrankheiten, Familienanamnese o.B. Visus re. 5/5, Tension re. 48 mm Hg u. li. 55 mm Hg. Durch 5 x tgl. Mischtropfen keine Drucksenkung, li. u. etwas später re. Trepanation nach Elliot mit peripherer Iridektomie. Tension dann re. 16 u. li. 18 mm Hg. Trotzdem weiterschreitender Verfall des re. Gesichtsfeldes. 1948 re. Conjunctivitis epidemica, 1953 li. Blepharospasmus, Photophobismus und starker pericornealer Reizzustand. Therapie: Milch, Irgapyrin. Anschliessend bis jetzt ausser gelegentlichen Kopfschmerzen ohne Medikamente Beschwerdefreiheit.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Bulbus steht etwas nach aussen, äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, liegt bei flacher VK der Cornea an, bei 1 Uhr periphere Iridektomie, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit tiefer, randständiger Exkavation, nasale Verdrängung der Gefässe. Visus: 5/50 - 3,5 sph. = 5/15 pt. = N. 1/20 cm, Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 25°, nasal 10°, unten 40°, temporal oben 40° und temporal unten 55°, blinder Fleck stark vergrössert.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea trüb, Iris reizfrei, flache VK bei 12 Uhr periphere Iridektomie, Linse und Glaskörper nicht zu beurteilen. Fundus: Halo glaucomatosus. Visus: Lichtschein ohne Lokalisation. Tension 23 mm Hg.

Gonioskopische Untersuchung:

Rechts: Iris so stark nach vorn gewölbt, dass der Eingang in den eigentlichen KW nicht zu sehen ist. Schon parazentral beginnt der Raum zwischen Iris und Corneasklera spaltförmig zu werden. Bei 1 Uhr periphere Iridektomie, durch die infolge Pigmentbedeckung nicht durchzusehen ist.

Links: Einblick durch Cornealtrübungen verhindert.

12) 1014/52 L.H. 5 J. ♂.

Mit 5 J. bei Routineuntersuchung des geistig und körperlich zurückgebliebenen Bubens wird bds. eine abnorm tiefe Exkavation der Papille festgestellt. Familienanamnese o.B. Tension re. 26, li. 30-35 mm Hg. Normalisierung des Druckes durch 1/2 %iges Pilocarpin, keine Beschwerden.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, etwas grösser als dem Alter entsprechend, Iris reizfrei, tiefe VK, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit grosser, temporal randständiger Exkavation, Gefässe nasal verdrängt. Visus: $5/4 = N. 1/30$ cm. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeld, soweit Prüfung bei der geistigen Entwicklung möglich, normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, etwas vergrössert, Iris reizfrei, tiefe VK, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Wie rechts. Visus: $5/4 = N. 1/30$ cm. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: KW in der Tiefe spitz zulaufend wobei das Trabekelwerk etwa von der Gegend des Schlemm'schen Kanals an hinten von dichten, diffusen Pigmentablagerungen bedeckt ist, darunter keine erkennbare Struktur. Möglicherweise ist kurz vor dem Ciliarkörper eine enge Verbindung zwischen Iris und Corneosklera, ein Ciliarkörperband ist nicht zu erkennen.

Links: Ähnlich wie rechts, hier erscheint es klarer als re., dass die Iris in der Tiefe an der Corneosklera scharf abgesetzt anhaftet.

13) 1730/53 E.M. 34 J. $\overset{O}{+}$.

Mit 34 Jahren Tensionssteigerung auf dem re. Auge bis 60 mm Hg. Bisher keine Augenerkrankungen. Familienanamnese o.B. Visus re. + 2,0 sph. $1/20$ pt. + 3,5 sph. = N. $9/30$ cm, Papille sehr tief exkaviert. Mit DFP-Öl kein bleibender Erfolg, re. Cyclodialyse, Tension dann 40-50 mm Hg nach vorübergehend tieferen Werten. Anschliessend deshalb re. Iridenkleisis mit Einklemmung der Schenkel. Drucknormalisierung nur mit zusätzlich 1 % Pilocarpin und 2 % iger Salbe. Gesichtsfeldverfall trotzdem langsam fortschreitend. Linkes Auge normal, Patientin beschwerdefrei.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, bei 12 Uhr cystenartige Vorwölbung der Conjunctiva, die etwas über den Cornealrand herüber reichend, Cornea klar, Iris reizfrei. VK etwas flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Grosse randständige Exkavation der Papille mit nasaler Verdrängung der Gefässe. Visus: $5/15 + 3,5$ sph. = $5/10$ pt. = N. $5/30$ cm. Tension: 23 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben ca. 10° , nasal und unten 5° . Bjerrum'sches Skotom.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK etwas flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: $5/15 + 4,0$ sph. = 5,7 pt. = N. $1/30$ cm. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeld bis auf eine Einschränkung oben auf 35° normale Grenzen.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. enger KW.

Rechts: KW gleich hinter dem Schwalbe'schen Grenzring durch Verklebungen verlegt. Bei 6 Uhr Pigmentablagerungen, bei 12 Uhr Iridenkleisis. Auf der Corneosklera Bindegewebssauflagerungen, die bläulich schimmern.

Links: KW so eng, dass der Schwalbe'sche Grenzring kaum zu sehen ist.

14) 2136/53 O.H. 33 J. ♂.

Mit 32 J. re. Iriditis, Sehvermögen nie besonders gut gewesen. Mit 33 J. re. akute Drucksteigerung, Tension ca. 80 mm Hg, Epitheloedem der Cornea, Visus re. 0,5/50, durch Miotica keine Beeinflussung, Iridektomie. Trotz Pilocarpinprophylaxe 3 Tage nach der OP des re. Auges am linken akute Drucksteigerung auf 70 mm Hg, Epitheloedem der Cornea, Lichtstarre der Pupille und starke Schmerzen. Miotica ohne Erfolg, links auch Iridektomie. Besserung des Visus, Tension re. 18 mm Hg u. li. 23 mm Hg. Beschwerdefrei.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, totaler Irisschnitt nach 12 Uhr und feine hintere Synechie bei 1/2 7 Uhr, VK normal, auf der Linsenvorderfläche Pigmentstaub, hintere Linsenkapsel zart getrübt, Glaskörper o.B. Fundus: Gut gefärbte Papille mit fast randständiger Exkavation, Gefässe regelrecht. Visus: 5/10 pt. + 1,0 sph. + 2,5 cyl. A. $45^{\circ} = 5/5$ pt. = N. 5/30 cm. Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, basaler Ausschnitt nach 12 Uhr, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Gut gefärbte Papille mit fast randständiger Exkavation. Visus: 5/5 pt. + 1,0 sph. + 2,5 cyl. A. $120^{\circ} = 5/4$ pt. = N. 1/30 cm. Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. enger KW.

Geringe Pigmentablagerungen in der Gegend zwischen Schwalbe'schem Grenzring und Schlemm'schem Kanal, Trabekulum erscheint weiss, bei 12 Uhr periphere Iridektomie, der stehengebliebene Saum fest mit der Corneasklera verwachsen. KW in der Umgebung fest verbacken.

Links: Ähnlich wie rechts, bei 12 Uhr totale Iridektomie.

15) 729/54 J.Sch. 30 J. ♂.

Mit 30 J. langsam einsetzende Sehverschlechterung, Nebelsehen. Bisher keine Augenkrankheiten, Familienanamnese o.B. Es kommt zu einer akuten Drucksteigerung, mit 34 Jahren rasche Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen, durch DFP-Öl und 2 %iges Pilocarpin dann Tension bds. 30 mm Hg. Schon starke Gesichtsausfälle. Kurze Zeit später nochmals Druckanstieg re. 58 mm Hg u. li. 65 mm Hg, durch Miotica nicht beeinflussbar, Visus re. 5/7 u. li. 5/15 nach Korrektur. Links Iridenkleisis, Druck sinkt zur Norm ab, Komplikation durch Conjunktivitis epidemica. Erneuter Druckanstieg trotz Pilocarpinsalbe und Mintacol li. auf 40 mm Hg, Revision der Iridenkleisis li.. Rechts kann Tension nur durch basale Iridektomie gesenkt werden. Jedoch kein bleibender Erfolg, nach Cyclodialyse re. und totaler Iridektomie li. mit Pilocarpin Besserung. Patient bei laufender Medikation beschwerdefrei.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, basale Iridektomie, VK normal

tief, auf Linsenvorderfläche im Bereich der basalen Iridektomie Pigmentblatt, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit randständiger Exkavation, Gefässe nasal verdrängt. Visus: $5/10 + 2,0 \text{ cyl. A. } 0^{\circ} = 5/5 \text{ pt.} + 1,0 \text{ sph.} = \text{N. } 1/15 \text{ cm.}$ Tension 35-40 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen sehr stark konzentrisch eingengt bis fast zum Fixierungspunkt.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea hat ältere feine Pigmentbeschläge, Iris reizfrei, nach oben breite totale Iridektomie, VK normal tief, auf Linsenvorderfläche feine Pigmentablagerungen, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit tiefer, randständiger Exkavation, nasale Gefässverdrängung. Visus: $5/20 - 1,5 \text{ sph.} - 1,5 \text{ cyl. A. } 60^{\circ} = 5/15 \text{ pt.}$ ohne Glas = N. $7/15 \text{ cm.}$ Tension 30-35 mm Hg. Vom Gesichtsfeld bestehen nur noch einige schmetterlingsförmige Inseln um den Fixierungspunkt.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Iris an zahlreichen Stellen mit ihren Bälkchen dem Trabekelwerk mehr und mehr fest verhaftet, Ciliarkörperband nirgendwo zu sehen, Schlemm'scher Kanal im unteren Teil frei, nach den Seiten hin liegt Iris stärker der Corneasklera an. Im unteren Teil Pigmentablagerungen auf dem Trabekelwerk, dabei tritt der Schwalbe'sche Grenzring besonders hervor. Bei 12 Uhr periphere Iridektomie mit breitem Saum, der mit dem Trabekelwerk verklebt ist. Feine Synechien zwischen Schwalbe'schem Grenzring und Schlemm'schem Kanal.

Links: Ähnlich wie rechts, im unteren Teil des KW Ciliarkörper mit bräunlichen Granula bedeckt, bei 12 Uhr periphere Iridektomie, am temporalen Schenkel zieht die Iris in einen Corneoskleralschnitt hinein.

16) 2044/54 H.B. 22 J. $\frac{O}{+}$.

Mit 22 J. re. Doppelbildersehen, erhöhte Tension, re. 23 mm Hg und li. 35 mm Hg. Seit Geburt Sturge-Weber'sche Erkrankung mit Krampfanfällen. Familienanamnese o.B. Visus bds. $5/4$. Linkes Gesichtsfeld nasale Einengung und angedeutetes Bjerrum'sches Skotom, re. Gesichtsfeld normal. Mit Pilocarpintropfen und Salbe annähernd normale Druckverhältnisse, in letzter Zeit Medikation nur sehr unregelmässig.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal, Pup. nach 2 Uhr verzogen, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Scharf begrenzte Papille mit wahrscheinlich physiologischer Exkavation. Geschlängelte Gefässe. Visus: $5/5 \text{ pt.} = \text{N. } 5/20 \text{ cm.}$ Tension 18 mm Hg. Gesichtsfeld nur unten geringen peripheren Ausfall. Blinder Fleck vergrössert.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, Pupille nach 2 Uhr entrundet, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Grubenförmige Exkavation der Papille mit nasaler Verlegung des Gefäßstammes. Visus: $5/7 \text{ pt.} = \text{N. } 5/20 \text{ cm.}$ Tension 35 mm Hg. Gesichtsfeld: Geringgradige Einschränkung des nasalen Quadranten, vom blinden Fleck ausgehende halbkreisförmiges Skotom.

Gonioskopische Untersuchung:

Rechts: Trabekulum leicht gräulich-gelblich, stark entwickeltes Lig. pectinatum, durch das das Ciliarkörperband gelblich-bräunlich durchschimmert besonders temporal. Nasal nehmen Verbindungen zwischen Iris und Trabekelwerk zu und verlegen mehr und mehr in zunehmendem Masse nach vorn den Einblick in die Tiefe des KW. Zunehmende Pigmentierung des Trabekelwerkes in gleicher Richtung bis zu einem Dunkelbraun. Oben im KW sind die Verbindungen zwischen Iris und Trabekelwerk durchschnittlich etwa zwischen Schlemm'schem Kanal und Skleral-sporn. Ciliarkörperband nirgendwo sichtbar. Färbung des Trabekelwerkes oben weisslich-gelblich.

Links: Ähnlich wie re., Trabekelwerk hier gleichmässig gelblich-bräunlich.

17) 2129/54 E.G. 30 J. ♂.

Mit 29 J. Verschwimmen der Buchstaben beim Lesen, mit 30 J. Nachlassen der Sehkraft, Tension 44 mm Hg bds. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Papillen bds. tief und randständig exkaviert, hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung, durch Mintacol und Pilocarpinsalbe Tensionssenkung, nachdem auf Pilocarpintropfen und Mischtropfen vorher kein Erfolg, Patient bei ständiger konservativer Behandlung beschwerdefrei.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

R.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Etwa 6 Dptr. tiefe, randständige Exkavation der Papille. Visus: 5/35 - 4,0 sph. = 5/7 pt. = N. 1/15 cm. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen allseitig unter 10° mit Erhaltung des Fixierungspunktes.

Le.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit etwa 8 Dptr. tiefer, randständiger Exkavation. Visus: 5/35 - 3,5 sph. 3 5/15 pt. = N. 1/15 cm. Tension 28 mm Hg. Gesichtsfeld bis auf kleine Reste im Zentrum mit Erhaltung des Fixierungspunktes allseitig bis etwa 10°, nasal bis unter 5° bei temporaler Restsichel bis 55° eingengt.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Der sonst weite KW bei 5-7 Uhr auffallenderweise besonders eng. Ciliarkörperband schiefergrau-braun mit weisslichen Verfilzungen, kräftig entwickeltes Lig. pect. . Trabekelwerk etwas in der Gegend des Schlemm'schen Kanals pigmentiert, sonst gelblich-weisslich gefärbt.

Links: KW vor allem oben etwas enger als re. und eine Spur weniger pigmentiert, sonst ähnlich wie rechts.

18) 1954/54 H.B. 11 J. ♂.

Seit Kindheit hochgradige Myopie, mit 11 J. Tensionserhöhung auf re. 26 und li. 35 mm Hg, Einschränkung der Gesichtsfelder, tiefe Exkavation der Papille bds. . Familienanamnese o.B. Gutes Ansprechen auf 2 %ige Pilocarpintropfen, Tension

bds. unter 25 mm Hg, aber trotzdem langsam fortschreitender Gesichtsfeldverfall. Mit 15 J. Linsensubluxation, oftmals starke Kopfschmerzen.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK flach, Irisschlottern, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit tiefer, randständiger Exkavation, Gefässe nasal verdrängt und abgeknickt. Visus: - 15,0 sph. - 2,0 cyl. A. $90^{\circ} = 5/5$ pt. = N. $1/20$ cm. Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 45° , unten 52° , nasal 50° und temporal 82° , nasal unten 45° , Blinder Fleck etwas vergrössert.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK flach, Irisschlottern, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Fast weisse Papille mit einer etwas geringeren und weniger tiefen Exkavation als rechts, Gefässe nasal verdrängt und angedeutet abgeknickt. Visus: - 8,0 sph. - 2,0 cyl. A. $125^{\circ} = 5/5$ pt. = N. $1/20$ cm. Tension 26 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 50° , unten 60° , nasal 60° und temporal 70° , Blinder Fleck stärker als re. vergrössert.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. sehr weiter KW.

Rechts: KW kurz hinter dem Schwalbe'schen Grenzring, spätestens im Gebiet des Schlemm'schen Kanals verschlossen, da Iris mit dem Trabekelwerk unmittelbar Kontakt hat. Vermutlich handelt es sich um ein Fehlen in der KW-Ausbildung infolge Ausbleibens der Trennung zwischen Sklera und Iris.

Links: Ähnlich wie rechts. Verbindung zwischen Iris und Trabekelwerk liegen hier insbesondere im temporalen Quadranten unten etwas weiter in der Tiefe, hier auch einige Pigmentklumpen auf der Iris bzw. Trabekelwerk.

19) 178/55 A.F. 28 J. ♂.

Mit 28 J. langsame Erblindung rechts, teilweise dabei Schmerzen der re. Stirnhälfte. Bisher keine Augenerkrankungen. Familienanamnese o.B. Bds. Tensionserhöhung re. deshalb totale Iridektomie und li. Cyclodialyse. Anschliessend 9 Jahre Pilocarpintropfen, dann keine Medikation mehr, nach 8 J. verschwommenes Sehen li.

1 Jahr später Tension li. 45 mm Hg und re. 20 mm Hg. Li. Cyclodiathermiepunktur, Tension li. 12 und re. 20 mm Hg, zusätzlich wieder 2 %ige Pilocarpintropfen.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Divergenzstellung, äusserlich reizfrei, Cornea klar, am Limbus bei 12 Uhr narbige Bindegewebsverdickungen, Iris reizfrei, breites totales Kolobom bei 12 Uhr, KW normal tief, Linse hat nasal vom hinteren Pol knötchenförmige Trübungen, im Glaskörper einzelne, flottierende Trübungen. Fundus: Porzellanweisse Papille mit tiefer, randständiger Exkavation. Visus: Wahrnehmen von Handbewegung vor dem Auge bei unsicherer Lichtlokalisation. Tension 23 mm Hg.

Li.: Äusserlich reizfrei, von 5 - 9 Uhr 4 mm vom Limbus entfernt bogenförmige, cystisch aussehende Bindegewebsveränderung nach CDP, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Abgeblasste Papille mit mässig randständiger Exkavation, Gefässaustritt nasal verlagert. Visus: $5/4$ pt. + 1,5 sph. = 1,0 (Birkh.) Tension 40 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 40° , nasal 40° , temporal 65° und unten 52° , blinder Fleck vergrössert.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: In der Tiefe zahlreiche, flächenhafte Verbindungen. Breite, totale Iridektomie nach oben, die gut basal sitzt, hier Einschnitte zu einer Elliot'schen Trepation mit Bindegewebe weitgehend ausgefüllt. Ciliarfortsätze erscheinen atrophisch. An Stellen geringer Pigmentablagerungen Trabekelwerk grell weiss.

Links: KW hat nicht so zahlreiche Verbindungen, die wie Synechien aussehen. Bei 2 Uhr feiner Spalt als Eingang eines Cyclodialysetunnels. Ciliarkörperband, soweit sichtbar, grau-weisslich verfilzt. Trabekelwerk tönung wie re., Cyclodialysetunnel durch Bindegewebseinlagerungen verlegt.

20) 2237/55 L.R. 14 J. ♂.

Mit 14 J. 1952 bei Fremdkörperentfernung Tensionserhöhung festgestellt, keine Beschwerden. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. 1953 und 1954 in der Tübinger Augenklinik am re. Auge 1 x, am li. 3 x operiert. Drucknormalisierung angeblich. Seit 1955 Pilocarpin, Tensionsschwankungen offenbar auch unter psychischem Einfluss, zusätzlich Luminaletten, Tension in normalen Grenzen von einzelnen Zacken abgesehen.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, bei 4 Uhr und 8 Uhr nahe dem Limbus alte Makula auf der Cornea, Iris reizfrei, basales Kolobom bei 12 Uhr bei verwaschener Struktur, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Scharf begrenzte Papille mit zentraler, nicht randständiger Exkavation, nasale Abknickung der Gefässe: Visus: 5/4 (Glas abgelehnt) = N. 1/30 cm. Tension 33 mm Hg. Gesichtsfeld peripher mässig eingeschränkt.

Li.: Äusserlich reizfrei, subconjunktivale, gering transparente Cyste mit Pigmenteinlagerungen, Cornea klar, Descemet'sche Membran hat feine punktförmige Pigmentablagerungen, Iris reizfrei, bei 1 Uhr totales Kolobom, die Schenkel nach vorn gewölbt, VK normal tief, Linse im unteren Pupillarbereich feinmaschige Trübung der vorderen Rindenschicht, sonst klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille blass, scharf begrenzt mit grosser, schüsselförmiger Exkavation, Gefässe nasal verdrängt und abgelenkt, Visus: 5/7 pt. - 1,5 sph. = 5/5 pt. = N. 1/30 cm. Tension 25 mm Hg. Gesichtsfeld peripher mässig eingeschränkt.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. sehr weiter KW.

Die Gegend des Trabekulum corneoklerale sieht weiss und wie von einer zarten Bindegewebsmembran überzogen aus. Ähnlich das Ciliarkörperband, bei dem aus der Tiefe ein etwas dunklerer Untergrund durchschimmert, so dass es sehr grau aussieht. In der Tiefe zahlreiche Bälkchen des Lig. pectinatum erkennbar, die teilweise untereinander im Zusammenhang stehen und so stellenweise als ein von der Iris ausgehendes Netz wirken und das Ciliarkörperband verdecken. Kein Anhalt für entzündliche Verklebungen. Schwalbe'scher Grenzring besonders deutlich ausgebildet und erhaben und bei 6 Uhr von netzähnlichen Bildungen darstellenden Pigmentsträngen bedeckt wie ein Irisbälkchensystem aussehend. Bei 12 Uhr periphere

Iridektomie, zwischen deren Schenkel zwei nebeneinanderliegende rundliche Einschnitte sichtbar, vermutlich Trepanationskanal, der temporale allerdings von Bindegewebe ausgefüllt.

Links: Ähnlich wie rechts. Im unteren Teil des KW jedoch keine einzelnen, freispinnenden Bälkchen, sondern flächenhafte Fixierungen dieses Stromas auf dem dadurch nicht mehr sichtbaren Ciliarkörperband und teilweise auf dem Lig. corneosklerrale. In der Gegend von 6 Uhr gröbere Pigmentklumpen und diffuse Pigmentstreuung, bei 12 Uhr totale Irisausschneidung mit Einklemmung in der Gegend des Schwalbe'schen Grenzringes.

21) 1823/55 G.Sch. 20 J. ♂.

Mit 8 Jahren Myopie, mit 12 Jahren Sehverschlechterung links, mit 15 Jahren li. praktisch kein Sehvermögen mehr und Einsetzen einer Sehverschlechterung re. . Tension re. und li. 48 mm Hg. Familienanamnese o.B. Stark exkavierte Papillen. Seit dem 15. Lebensjahr wegen Schwachsinn und Psychopathie entmündigt und mit Unterbrechungen in Heilanstalten, sehr leicht erregbarer Typ. 6 wöchentliche Behandlung mit Mintacol. Pilocarpin 3 %ige Tropfen u. 4 %ige Salbe führt zu keiner dauerhaften Drucksenkung, li. Trepanation nach Elliot, kurz darauf re. Trepanation nach Elliot, Tension bds. 18 mm Hg, bei 1 %igen Pilocarpintropfen von einzelnen kurzzeitigen Tensionszacken abgesehen. Visus re. 5/10 pt., li. nur 1/100. Gesichtsfeld re. stark zirkulär eingengt. 1955 re. erneuter Druckanstieg, Miotica erfolglos, Cyclodiathermiepunktur, Tension 18 mm Hg. Patient beschwerdefrei, keine weitere Medikation.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re. : Äusserlich reizfrei, im Gebiet der CDP Conjunctiva fast cystisch verändert, Trepanation bei 12 Uhr, Cornea klar, Iris reizfrei, basales Kolobom bei 12 Uhr, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Temporal abgeblasste Papille mit randständiger, schüsselförmiger Exkavation, nasale Gefässverdrängung. Visus: - 5,5 sph. - 1,5 cyl. A. $90^{\circ} = 5/4$ pt. = N. 1/20 cm. Tension 40 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen auf 5-10° konzentrisch eingengt.

Li. : Auswärtsschiellstellung etwa 15° , äusserlich reizfrei, Cornea klar, bei 12 Uhr flach gekammertes Sickerkissen nach Elliot, Iris reizfrei, basales Kolobom bei 12 Uhr, VK tief, Linsenvorderfläche einzelne, fleckförmige Pigmentaumlagerungen, Glaskörper o.B. Fundus: Weissliche Papille mit etwa 10 Dptr. tiefer, randständiger Exkavation. Visus: - 5,0 sph. = Handbewegung in 1/2 m. Tension 18 mm Hg.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Unten KW schmal, in der Tiefe einzelne, sehr peripher gelegene Verbindungen zwischen Iris und Corneosklerra. Oben Trepanation nach Elliot, lockeres Bindegewebe, das eine kraterförmige Einsenkung an der Trepanationsstelle erkennen lässt. Periphere Iridektomie gewährt Einblick auf die Ciliarfortsätze. KW allseitig gut einzusehen, Ciliarband weisslich verfilzt. Trabekelwerk sehr hell, bräunlich, fast weiss.

Links: Ähnlich wie rechts, oben Iridektomie durch eine Irisschenkel verdeckt, der kulissenartig nach vorn geschlagen ist, sodass das Trepanationsloch nicht einzusehen ist. KW sonst bis kurz hinter den Schlemm'schen Kanal oben und unten einsehbar, worauf Verbindungen den tieferen Einblick verhindern. Nur an einzelnen Stellen weisslich verfilztes Ciliarkörperband, Trabekelwerk etwas heller als re., bei 6 Uhr gröbere Pigmentklumpen.

22) 1509/55 J.V. 19 J. $\frac{0}{+}$.

Mit 16 Jahren Sehverschlechterung, Myopie, später mit 17 J. bei Erregung Nebel-sehen, mit 19 J. Tensionserhöhung re. 28 u. li. 52 mm Hg. Bisher sonst keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Zunächst Pilocarpintropfen 1 %ig, Boropilocarpin und Mintacol. Nach 1 Jahr Druckresistenz gegenüber Miotica, Cyclodialyse li., kein Erfolg, anschliessend Trepanation nach Elliot. Li. ohne Medikation normale Werte, re. bei 4 x tgl. Mintacol 1 : 9000 und Pilocarpin 2 %ige Salbe normale Tension und Beschwerdefreiheit.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 5/10 - 2,5 sph. - 0,5 cyl. A. $30^{\circ} = 5/7$ pt. = N. 1/30 cm. Tension 28 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: Im oberen Bulbusgebiet leicht gereizt, Cornea klar, VK tief, Iris reizfrei, bei 12 Uhr Filterkissen nach Elliot. Basale Iridektomie, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Leicht abgeblasste Papille mit flacher, randständiger Exkavation. Visus: 5/35 - 0,5 cyl. A. $155^{\circ} = 5/20$ pt. = N. 1/30 cm. Tension 15 mm Hg. Gesichtsfeld hat keilförmigen Ausfall vom nasalen oberen Quadranten bis auf 10° an den Fixierungspunkt heranreichend.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Zahlreiche, zum Teil flächenhafte Verklebungen zwischen Iris und Corneasklera unmittelbar vor dem Ciliarkörper, aller Wahrscheinlichkeit als Entwicklungsstörungen und nicht entzündlich aufzufassen.

Links: Ähnlich wie rechts, hier besonders zahlreiche Gefäßschlingen, bei 1 Uhr schlitzförmiger Eingang zum Cyclodialysetunnel, der in der Tiefe verschlossen zu sein scheint. Medial davon eine aus dem Tunnel kommende Membran über die Cornearückfläche gespannt die Descemet'sche Membran an der entsprechenden Stelle abgerollt.

23) 357/55 G.P. 33 J. $\frac{0}{+}$.

Mit 33 J. häufig Kopfschmerzen und Regenbogenfarbensehen um Lichter. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Nach 1 jähriger Behandlung mit 2 %igem Boropilocarpin Druckanstieg re. 55 und li. 60 mm Hg. Bds. schon erhebliche Gesichtsfeldausfälle und tief exkavierte Papillen, Visus re. 5/7 und li. 5/10. Auf Micotica keine Tensionssenkung, re., etwas später li. cyclodiathermiepunktur. Nach sofortigem Druckabfall nach 14 Tagen wieder Anstieg auf re. und li.

40 - 50 mm Hg. Revision der Cyclodiathermiepunktur. Mit Boropilocarpin zusätzlich Tension bds. 20 mm Hg, Patientin beschwerdefrei.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea zeigt leichtes Oedem, Iris reizfrei, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit tiefer Exkavation, Gefässabknickung. Visus: $5/5 + 1,0$ cyl. A. $90^{\circ} = 5/4$ pt. = N. $1/30$ cm. Tension 65° mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 10° , nasal fast am Fixierungspunkt, unten 55° und temporal 70° , von halbmondförmiger Gestalt.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornealoedem wie re., Iris reizfrei, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille mit tiefer Exkavation, Gefässabknickung. Visus: $5/5 + 0,75$ cyl. A. $90^{\circ} = 5/4$ pt. = N. $4/30$ cm. Tension 56° mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 15° , nasal 10° , unten 10° bzw. 55° und temporal 75° , halbmondförmige bis schmetterlingsflügelartige Form. Bjerrum-Skotom. Gonioskopische Untersuchung:

Rechts: Iris unmittelbar mit der Rückfläche der Corneasklera verwachsen, oben etwas weiter als unten. Verwachsungen stellenweise etwas schwächer, so dass die Verhältnisse einen Übergang zu einem besonders kräftigen Lig. pectinatum zu gestatten scheinen. Bei 6 Uhr nur, stellenweise, schmaler Einblick auf den Ciliarkörper, keine entzündlichen Erscheinungen.

Links: Ähnlich wie rechts.

24) 681/55 A.G. 27 J. ♂.

Mit 27 J. Tensionserhöhung. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Tension durch Micotica 4 J. in normalen Grenzen, sodann muss li. Trepanation nach Elliot erfolgen. Seit dem 36 J. häufig Kopfschmerzen, nach Schnupfen Entzündung des li. Auges (Kampfersalbe). Tension 32 mm Hg. Durch Pilocarpintropfen rasch auf 15 - 23 mm Hg zurückgegangen, fortlaufende Medikation, Beschwerdefreiheit. Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Physiologische Exkavation, regelrechte Gefässe. Visus: $5/5 + 1,0$ sph. = $5/4$ pt. = N. $1/30$ cm. Tension 16 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, bei 1 Uhr periphere Iridektomie, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Abgeblasste Papille mit randständiger, schüsselförmiger Exkavation, nasale Gefässverdrängung. Visus: $5/5 + 0,75$ sph. = $5/4$ pt. = N. 1030 cm. Tension 18 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen oben 50° , nasal 50° , temporal und unten 60° , Bjerrum-Skotom.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. enger KW.

Rechts: KW nicht so eng, ein grosser Teil des leicht bräunlich-grünlichen Trabekelwerkes im unteren Teil zu übersehen, Einblick nicht bis zum Skleralsporn möglich. Oben KW enger, Einblick hier nicht wesentlich über den Schwalbe'schen Grenzring hinaus möglich, von da an schlitzförmig.

Links: Ähnlich wie re. KW-Eingang unten etwas weiter als re.. Mässige feinkörnige

und einzelne grobkörnige Pigmentablagerungen in der Gegend des Schlemm'schen Kanals, zarte Pigmentierung auf der Höhe des Schwalbe'schen Grenzringes. Bei 1 Uhr periphere Iridektomie, Schenkel und damit die ganze Iris weit nach vorn an die Cornearückfläche gezogen. Ein Ciliarfortsatz in der Nähe an der Cornea fixiert. Zwischen dieser Stelle und dem Ciliarkörper Trepanation nach Elliot nicht bis in die Tiefe einzusehen scheint jedoch offen zu sein.

25) 1487/55 W.F. 5 J. ♂.

Mit 5 J. Drucksteigerung li. Seit Geburt Struge-Weber-Grabbe-Syndrom. Familienanamnese o.B. Rechtes Auge regelrecht, li. Glaukom.
Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Bisus: 1,0 Bildtafel. Tension 23 mm Hg. Gesichtsfeld soweit zu prüfen, normal.

Li.: Gesichtshälfte und behaarte Kopfhaut mit ausgedehntem Naevus flammeus unter Beteiligung der Lippen- und Wangenschleimhaut. Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Scharf begrenzte, temporal blasse Papille mit randständiger Exkavation. Gefässabknickung. Visus: 0,4 Bildtafel. Tension 40 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen nicht genau festzulegen, erscheinen jedoch bei grober Prüfung eingeengt. Durch Pilocarpin keine Tensionsenkung, von OP wegen Zweifel am Erfolg abgesehen, Zuwarten unter Druckkontrolle und Pilocarpin 1 %ig, keine Beschwerden.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: In der Tiefe zahlreiche Verbindungen zwischen Iris und Ciliarkörperband bzw. hinterem Ende des Trabekelwerkes, aus Iristeilchen bestehend, olivbraunes Ciliarkörperband.

Links: Ciliarkörper nur an ganz wenig umschriebenen Stellen erkennbar, da im grössten Teil der Kammerbuch Verbindungen zwischen Iris und Trabekelwerk bestehen, besonders in der Tiefe. Sie wirken wie ein besonders stark entwickeltes Lig. pectinatum. Kein Anhalt für entzündliche Vorgänge. Stellenweise zwischen Iris und Trabekelwerk bindegewebige Einlagerungen ähnlich wie beim Buphthalmus. Es scheint sich demnach um einen leichten Grad von Störungen der Kammerentwicklung zu handeln. An diesen Gewebsveränderungen zahlreiche, feinste rote Pünktchen als Ausdruck von Gefässschlingen.

26) 1/1513/55 G.M. 32 J. ♂.

Mit 32 J. starke Kopfschmerzen im Stirnbereich, Rötung des re. Auges, akuter Glaukomanfall. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Durch Pilocarpintropfen Besserung der Tension. Nur geringe Sehstörungen, wegen gelegentlicher Druckanstiege re. Trepanation nach Elliot, Drucknormalisierung. Nach 2 J. li. akuter Druckanstieg, durch Miotica nicht beeinflussbar, links Trepanation nach Elliot. Anschliessend keine Medikamente notwendig. Innerhalb der letzten 2 J. Gesichtsfeld und Visus gleich. Pat. beschwerdefrei.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich leichte Reizung, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille o.B. Visus: $5/4 + 0,5 \text{ sph.} = 5/4 = \text{N. } 1/30 \text{ cm.}$ Tension 17 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Li.: Äusserlich leicht gereizt, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse im äusseren Embryonalkerngebiet ein paar fleckenförmige Trübungen, Glaskörper o.B. Fundus: Papille o.B. Visus: $5/4 + 0,5 \text{ sph.} = \text{besser} = \text{N. } 2/30 \text{ cm.}$ Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Im oberen Teil recht weit, feine körnige Pigmentablagerungen mässigen bis mittleren Grades über das Trabekelwerk verstreut. Nur der Grad des Schwalbe'schen Grenzrings tritt dabei ein wenig hervor. Einzelne Irisbälkchen zwischen Trabekelwerk und Corneosklera, Ciliarkörperoberfläche dunkeloliv, KW im unteren Teil enger und nicht wesentlich über den Schlemm'schen Kanal hinaus einsehbar.

Links: Ähnlich wie rechts.

27) 1/644/56 A.J. 34 J. ♂.

Von 6-11 J. bds. Keratitis, anschliessend Myopie. Mit 34 J. Tensionserhöhung bds. Pilocarpin verursachte Reizerscheinungen, jetzt tags Neostigmin, abends Physostol. Später 3 x tägl. Eserin $1/4 \text{ } \mu\text{g}$ und Mintacol, erträgliche Tensionswerte. Wegen der starken Gesichtsfeldausfälle von OP Abstand genommen.

Nachuntersuchungsbefund 1956.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar bis auf zarte parazentrale oberflächliche Trübungen, Iris reizfrei. VK tief, ein Grossteil der Pupille durch knötchenförmige Pigmentblattwülste verlegt, Linse und Glaskörper nicht beurteilbar. Fundus: Papille blass und excaviert. Visus: - 12,0 sph. = $5/25 \text{ pt.}$, ohne Glas = N. $3/10 \text{ cm.}$ Tension 40 mm Hg. Gesichtsfeld im nasalen oberen Quadranten mässig eingeschränkt, Bjerrum-Skotom, mit dem Gesichtsfelddefekt zusammenhängend.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille blass und excaviert. Visus: Unsicherer Lichtschein ohne Lika-lisation. Tension 48 mm Hg. Gesichtsfeld gleich null.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Maschenwerk zahlreicher Irisbälkchen zieht über den KW hinweg und setzt am Trabekulum corneosklerale an, Ciliarkörperband nicht erkennbar, keine nennenswerten Pigmentablagerungen, jedoch feine, bräunliche Gewebsreste auf dem vorderen Teil des Trabekulum corneosklerale, nicht unmittelbar mit der Iris, wohl aber mit den Ansatzpunkten der Maschen in der Corneosklera in Verbindung.

Links: Ähnlich wie rechts.

28) 1/1732/56 Schw.R. 29 J. ♂.

Seit Kindheit Strabismus convergens rechts, mit 29 J. anfallsweise heftige Schmer-

zen und Regenbogenfarbensehen rechts, mit diesem Auge schon immer schlechter als li. gesehen. Familienanamnese o.B. Seit dem 36. Lebensjahr erst in Behandlung nach erneutem starkem Schmerzanfall und zunehmender Sehverschlechterung. Nachuntersuchungsbefund 1952.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Pap. unauffällig, Arterienpuls +. Visus 1/15 pt. Tension 80-90 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: In allen Teilen regelrecht, Visus: 5/7 pt., Tension 26-30 mm Hg, Gesichtsfeld normal.

Mit Pilocarpin 1-2 %ig, Eserin und Mintacol keine Tensionssenkung, re. Iridektomie, nach 1 Monat akuter Druckanstieg, gutes Ansprechen auf 3 x tägl. Mintacol, Tension re. u. li. 20 mm Hg. Zeitweise Druckschwankungen, Pilocarpin nur b. Bedarf. Nach 3 J. 1955 erneuter Druckanstieg.

Nachuntersuchungsbefund 1955.

Re.: Äusserlich reizfrei, Epithelödem der Cornea, Iris reizfrei, bei 12 Kolobom, Schenkel liegen der Linse an, VK etwas flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Blasse Papille ohne Exkavation. Visus: + 0,5 sph. + 1,0 cyl. A. $50^{\circ} = 5/20$ pt. = N. 11/20 cm. Tension 53 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: In allen Teilen regelrecht. Visus: + 3,5 sph. + 1,25 cyl. A. $165^{\circ} = 5/7$ pt. = N. 1/20 cm. Tension bei 20 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

1955 bei Tension von 53 mm Hg re. Cyclodiathermiepunktur, 1 J. später wieder Glaukomanfall re., VK-Ablassung und Pilocarpin 1 %ig. Visus gegenüber 1955 nicht weiter verschlechtert.

Gonioskopische Untersuchung: Enger KW bds.

Rechts: Im unteren Teil ein kleines Stück hinter dem Schwalbe'schen Grenzring kein Einblick mehr, Trabekelwerk stark diffus pigmentiert, im oberen Teil KW verklebt. Bei 12 Uhr breite, totale Iridektomie mit breitem Irissaum, der auf die Corneoklera geschlagen ist, mit dieser verbacken.

Links: KW im unteren Teil ähnlich wie re., oben etwas enger als unten.

29) 1/2100/56 F.K. 23 J. ♂.

Mutter und Grossmutter mütterlicherseits Glaukom. Mit 23 J. Schmerzen im li. Auge, Regenbogenfarbensehen und Sehverschlechterung, 3 J. keine wesentliche Verschlechterung unter konservativer Behandlung, dann re. gleiche Symptome, Pilocarpin und Eserintropfen. 11 J. später nach Sturz auf Glatteis Bluterguss li., seither li. stärkere Beschwerden. Mit 32 J. angeblich Tbc gehabt, mit 35 J. Diabetes insipidus. Ständig 2 %ige Pilocarpintropfen und Salbe.

Nachuntersuchungsbefund 1956.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Flach exkavierte Papille, Gefässe nasal verdrängt. Visus: 5/25 pt. + 2,0 sph. = N. 2/15 cm. Tension 32 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen stellenweise sternförmig mit Einengung temporal bis auf etwa 20° , blinder Fleck o.B.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei. VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille o.B. Visus: 5/25 pt. + 3,5 sph. = N. 4/15 cm. Tension 20 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. enger KW.

Rechts: KW von der Mitte des Trabekelwerkes an sehr eng, zahlreiche Bälkchen als feste Verbindung zwischen Iris und Trabekelwerk der Corneosklera, weiter vorn KW etwas weiter, grau getöntes Trabekelwerk sichtbar, auf dem zahlreiche zarte Bälkchen in der Irisfarbe haften. Seitlich u. oben KW am Schwalbe'schen Grenzring so gut wie verschlossen.

Links: Iris liegt ringsum dem Schwalbe'schen Grenzring direkt an.

30) 1/1699/57 Dr. R. L. 30 J. ♂.

Mit 11 J. Myopie. Mit 30 J. nach ungewohnter Anstrengung Schmerzen an bd. Augen, Regenbogenfarbensehen, in der Folge mehrmals wiederholt. Mit 33 J. nur noch im Winter Anfälle von Drucksteigerungen und selten Schmerzen. Teilweise Tension bis 50 mm Hg.

Nachuntersuchungsbefund 1957.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornearückfläche fein pigmentiert, körnige Pigmentablagerungen im horizontalen Meridian der peripheren Cornearückfläche. Iris reizfrei, Linse klar, Glaskörper o.B. VK tief. Fundus: Papille abgeblasst, tiefe, randständige Exkavation, peripher unregelmässiger aus Pigmentkörnern bestehender Herd zwischen 7 und 8 Uhr. Visus: - 7,0 sph. - 1,0 cyl. A. $10^{\circ} = 5/4$ pt. = N. 1/25 cm. Tension 44 mm Hg. Gesichtsfeld gering nasal eingeschränkt.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornearückfläche mit geringen Pigmentablagerungen, Iris reizfrei. VK tief. Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille tief, randständig exkaviert. Visus: - 7,5 sph. - 0,5 cyl. A. $0^{\circ} = 5/7,5$ pt. = N. 1/20 cm. Tension 44 mm Hg. Gesichtsfeld nasal gering eingeschränkt.

Mit Pilocarpin und Diamox-Tabl. Tension bds. 30 mm Hg, li. Trepanationsiridenkleisis, nach 14 Tagen Hyphhaema, VK-Punktur, normale Heilung, Visus gleich, Mintacol weiter tgl.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Sehr weiter KW, Iris am peripheren Viertel abgeknickt, läuft dadurch senkrecht auf die Corneosklera zu. Trabekelwerk ausserordentlich stark pigmentiert, Ciliarkörper weisslich-gelblich, scheint offenbar von Bindegewebe überzogen und ist nur teilweise sichtbar, da in der Tiefe das Irisstroma am Ciliarkörper ansetzt und einen Teil verdeckt, einzelne Gefäßschlingen an den Ansatzstellen. Im oberen Teil des KW an der Ansatzstelle weisse Bindegewebsproliferation zwischen den Iris-trabekeln.

Links: Ähnlich wie rechts, Ciliarkörper im unteren Teil fast ganz frei.

31) 1/2082/57 B. P. 34 J. $\frac{0}{+}$.

Mit 15 J. Myopie, mit 34 J. nach Anstrengung Regenbogenfarbensehen u. Schwin-

delgefühl. Tensionserhöhung. Familienanamnese o.B. Von Zeit zu Zeit Glaukom-anfälle auch ohne besondere Anstrengung. Mit Pilocarpin keine ausreichende Tensionssenkung, teilweise Schmerzen in den Augen, Trepanation nach Elliot bds. und Pilocarpintropfen bringen Drucknormalisierung.

Nachuntersuchungsbefund 1957.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornearückfläche pigmentiert in Form einer Kruberg'schen Spindel. Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: $5/30 - 2,5 \text{ sph.} = 5/4 \text{ pt.} = \text{N. } 1/25 \text{ cm.}$ Tension 19 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Normale Pupille. Visus: $5/20 - 2,0 \text{ sph.} = 5/4 \text{ pt.} = \text{N. } 1/25 \text{ cm.}$ Tension 26 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Starke Verbindungen zwischen Irisstroma und Trabekelwerk in der Tiefe, Ciliarkörperband nur an einzelnen Stellen erkennbar, massivste körnige Pigmentablagerungen auf dem Trabekelwerk, teilweise auch auf dem stark entwickelten Lig. pectinatum sowie in einer feinen Linie am vorderen Abhang des schlecht entwickelten Schwalbe'schen Grenzringes.

Links: Ähnlich wie re., Ciliarkörperband nirgends erkennbar.

32) 1/2181/57 R.E. 32 J. $\overset{\circ}{+}$.

Mit 32 J. Sehverschlechterung, bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Mit 34 J. Tensionserhöhung registriert. Li. Tension höher als re. darauf li. Trepanation nach Elliot, noch weitere Druckschwankungen li., Pilocarpin 1 %ig und Diamox-Tabl. bds. zufriedenstellende Drucksenkung.

Nachuntersuchungsbefund 1957.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Nur Pigmentunregelmässigkeiten in der Macula. Visus: $5/7, 5 + 0,75 \text{ sph.} + 0,5 \text{ cyl. A. } \overset{\circ}{0} = 5/4 \text{ pt.} = \text{N. } 1/30 \text{ cm.}$ Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, Trepanation nach Elliot, VK flach, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille randständig exkaviert, Gefässe verdrängt und abgknickt, gelbliche Degenerationsherde der Macula, Visus: $5/15 + 1,25 \text{ cyl. A. } \overset{\circ}{0} = 5/7, 5 \text{ pt.} = \text{N. } 2/30 \text{ cm.}$ Tension 36 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen peripher gering eingeschränkt.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. enger KW.

Rechts: Enger KW, der stellenweise jedoch noch fast bis zum Skleralsporn einsehbar ist, es scheinen dort Mesodermrest vorhanden zu sein.

Links: KW noch etwas enger als re., nirgends wesentlich hinter der Schwalbe'schen Grenzring einsehbar.

33) 1/2199/57 B.A. 19 J. $\frac{0}{+}$.

Seit Geburt Naevus flammeus re. Gesichtshälfte, re. schon immer schlecht gesehen. Mit 19 J. häufig Brennen in bd. Augen, das re. etwas gerötet bei Anstrengung, Tensionerhöhung re. 40 mm Hg. Familienanamnese o.B. Durch Miotica keine Besserung, re. Cyclodiathermiepunktur, normaler Druck ohne weitere Medikation. Nachuntersuchungsbefund 1957.

Re. : Naevus flammeus der Stirnseite, Augenlider u. Wange, erweiterte Gefässflechte der Conjunctiva u. Episklera unten u. nasal, Cornea klar, Cyclodiathermiepunktur, Iris reizfrei, Linse klar, VK normal, Glaskörper o.B. Fundus: Sehr tiefe, temporal noch nicht ganz randständige Exkavation. Visus: $\frac{5}{25}$ pt. + 0,5 sph. + 1,0 cyl. A. $\frac{0}{0} = \frac{5}{15}$ pt. = N. $\frac{2}{30}$ cm. Tension 35 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li. : In allen Teilen regelrecht, Fundus: o.B. Visus: $\frac{5}{4} + 0,5$ sph. angenommen = N. $\frac{1}{30}$ cm. Tension 11 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Am Eingang sehr weiter KW, leicht rosa getönt, optisch leicht verdichtet, offenbar durch Mesodermreste. Iris im hinteren Drittel überall mit der Corneasklera fest verbunden, vermutlich Bildungsanomalie, keine entzündliche Erscheinungen, bei 6 Uhr im Bereich des Randschlingennetzes kleines Gefässgebiet aus gewundenen, erweiterten Schlingen.

Links: Ähnlich wie rechts, Verbindungen zwischen Iris und Corneasklera nicht so fest und weiter hinten gelegen, Verbindungen hauptsächlich zwischen Iris und olivbraunem Ciliarkörperband. Im Bereich des Trabekel sind nur Pigmentreste von den Ansatzstellen des Bälkchens eines Li. pectinatum erkennbar.

34) 1/2451/57 T.E. 33 J. $\frac{0}{+}$.

Mit 28 J. Myopie, mit 33 J. Sehverschlechterung li., bei Anstrengung Kopfschmerzen, Tensionerhöhung bds. 30 mm Hg, Familienanamnese o.B. Auf Pilocarpin 1-2 %ig keine Drucksenkung, li. Trepanation nach Elliot, Tension dann re. 15 u. li. 24 mm Hg. Keine Beschwerden, Mischtropfen u. Pilocarpinsalbe weiter, in den darauffolgenden 2 J. bis jetzt keine Visusverschlechterung.

Nachuntersuchungsbefund 1957.

Re. : Äusserlich reizfrei, Cornea 13 mm $\emptyset$ klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille stark, jedoch noch physiologisch exkaviert. Visus: $\frac{5}{50} - 2,0$ sph. = $\frac{5}{4} =$ N. $\frac{1}{30}$ cm. Tension 22 mm Hg, Gesichtsfeldgrenzen normal.

Li. : Äusserlich reizfrei, Cornea 13 mm $\emptyset$ klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille physiologisch exkaviert. Visus: $\frac{1}{15} - 3,5$ sph. = $\frac{5}{10}$ pt. = N. $\frac{1}{30}$ cm. Tension 27 mm Hg. Gesichtsfeldgrenzen normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: In der Tiefe scheint der KW durch starke Verbindungen zwischen Iris und Corneasklera, deren bälkchenförmige Ausläufer bis in die Gegend des Schwalbeschen Grenzringes reichen, verschlossen, Ciliarkörperband nur ganz ausnahmsweise in der Tiefe erkennbar.

Links: Ähnlich wie rechts.

35) 1/2456/57 R. J. 15 J. ♀.

Mutter und Grossmutter in jungen Jahren an Glaukom erkrankt. Mit 15 J. Tensionserhöhung, bds. Iridektomie, 7 Jahre ohne Behandlung, allmähliches Nachlassen der Sehkraft. Nach Schneeballwurf li. Auge Schmerzen, Rötung, zu dieser Zeit jedoch vorher schon nur noch Lichtempfindung li. Mit Diamoy kein Erfolg, li. Cyclodiatthermiepunktur, Tension an der oberen Grenze, Entzündung durch Irgapyrin beeinflusst.

Nachuntersuchungsbefund 1957.

Re. : Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, bei 12 Uhr breite, totale Iridektomie, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Tiefe, nahezu randständige Wxkavation, nasale Verdrängung der Gefässe. Visus: 1/25. Tension 19 mm Hg. Gesichtsfeldrest von etwa $10 \times 10^\circ$ mit Erhaltung des Fixierungspunktes. Li. : Gemischt gereizt, Conjunctivalgefässe stark gestaut, massives Epithelödem der Cornea, einzelne geplatzte Bläschen, Parenchym gequollen, Iris reizfrei, totale Iridektomie von 12 - 1 Uhr, traumatische Mydriasis, VK normal tief, Linse bei 6 Uhr periphere einzelne fleckige Kapseltrübungen, Glaskörper o.B. Fundus: Tief, randständig, exkavierte Papille, Visus: Handbewegung in 1 m. Tension 30 mm Hg. Gesichtsfeld gleich null.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Zahlreiche Verbindungen zwischen Irisstroma und Ciliarkörperband, letzteres nur teilweise sichtbar, erscheint hell und stark verfilzt. Das weisse Trabekelwerk optisch verdichtet. Zwischen 11 und 1/2 1 Uhr breite, totale Iridektomie, ein breiter Saum mit der Corneosklera verklebt, seitlich davon KW teilweise synchiert.

Links: Nicht einsehbar.

36) 1/43/58 v.L.O. 33 J. ♂.

Mit 32 J. bd. Augen leicht gereizt, seit mehreren J. "Mouches volantes". Mit 33 J. Tensionserhöhung bds. Familienanamnese o.B. Pilocarpin ohne Erfolg, Mintacol 1 : 9000 u. Pilocarpinsalbe 2 %ig keine, auf Mintacol 1 : 6000 vorübergehende Tensionssenkung, ausschliessend jedoch Trepanation nach Elliot, Visus schon auf c.c. 5/7, 5 re. und li. 5/10 pt. nachgelassen, Tension re. 25, li. 20 mm Hg, nach 1 Monat erneuter Druckanstieg re., Cyclodialyse mit nur vorübergehendem Erfolg bei Mintacol 3 x tägl. 1 : 6000, nochmalige OP vorgesehen. Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re. : Geringe conjunctivale Reizung, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Zustand nach Elliot'scher Trepanation, Glaskörper o.B. Fundus: Zentrale Exkavation der Papille an der physiologischen Grenze. Visus: 5/25 - 3,0 sph. - 2,5 cyl. A. $50^\circ = 5/4$ pt. = N. 1/30 cm. Tension 26 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li. : Äusserlich gering gereizt, Cornea klar, Iris reizfrei, VK vertieft, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Zentrale, an der Grenze des physiologischen liegende Ex-

kavation. Visus: $1/35 - 12,0 \text{ sph.} = 5/7, 5 \text{ pt.} = \text{N. } 1/30 \text{ cm.}$ Tension 22 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: In der Zone des Schlemm'schen Kanals umschriebene, sehr starke Pigmentierung, mässig Pigment am gut entwickelten Grenzring, Ciliarkörper nur wenig im oberen Umfang sichtbar, unten mässige Verfilzung, Irisstroma an der Wurzel mit dem grössten Teil des Ciliarkörpers fest verbunden als Ausdruck mangelhafter Ausbildung des KW, zahlreiche Gefäßschlingen im sichtbaren Teil des Ciliarkörpers.

Links: Wesentlich geringere Pigmentierung, nur im Bereich des vorderen Grenzringes überhaupt Pigment, Zone des Schlemm'schen Kanals unten stellenweise pigmentfrei.

37) 1/148/58 U.V. 25 J. ♂.

Vorübergehend Brillenträger, mit 25 J. Regenbogenfarbensehen u. Nebel bds.. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. 1 J. später re. Cyclodialyse, li. Iridenkleisis, danach re. Cyclodiathermiepunktur notwendig, trotz Pilocarpin 2 %ig weitere Sehverschlechterung, Ansprechen der Tension jedoch nicht von Dauer, nochmalige OP vorgesehen.

Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, Zustand nach Cyclodialyse, VK auffallend tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Tiefe, randständige Exkavation, Atrophie der Papille. Visus: $2/50 - 2,5 \text{ sph.} = 5/7, 5 \text{ pt.} = \text{N. } 9/20 \text{ cm.}$ Tension 35 mm Hg. Gesichtsfeldrest von etwa 10° Durchmesser.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, Zustand nach Iridenkleisis, grosses Filterkissen oben am Limbus, temporaler Kolobomschenkel nach vorn gezogen, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Etwas flachere Exkavation als re., randständig. Visus: $5/30 - 1,75 \text{ sph.} = 5/7, 5 \text{ pt.} = \text{N. } 1/20 \text{ cm.}$ Tension 13 mm Hg. Gesichtsfeld nur gering peripher eingeengt.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: KW durch massive Verbindungen aus Iristrabekeln zwischen Iris und Trabekelwerk der Corneosklera weitgehend verschlossen, dieses überstark ausgeprägte Lig. pectinatum etwas nach hinten ausgebuchtet, sodass das Bälkchengewebe sich weit nach vorn, stellenweise bis in den Schwalbe'schen Grenzring auf dem Trabekelwerk der Corneosklera ausbreitet. Zwischen 6 u. 8 Uhr drei in die Tiefe gehende aber dort verschlossene Reste eines Cyclodialysetunnels, Iris grösstenteils trapezförmig mit Corneosklera synechiert, es entsteht ein krustenartiger Eindruck.

Links: Ähnlich wie re., Corneasklora nicht so weit nach vorn bis zum Schwalbe'schen Grenzring mit Irisbälkchen bedeckt, bei 12 Uhr totale Iridektomie, herausgeschnittene Iris in die Cornea eingeklemmt.

38) 1/40/58 G.J. 15 J. ♂.

Mit 9 Jahren Luftgewehrschussverletzung li. Orbita, Kugel von selbst herausgekommen, seither li. Sehverschlechterung, mit 15 J. li. Nebel- und Regenbogenfarbensehen, Druckschmerzen, Familienanamnese o.B. 2 J. später Steinsplitterverletzung der Cornea li., nach 1 weiteren J. Tensionserhöhung u. Nebelsehen. Erst durch 2 % Pilocarpin ausreichende Drucksenkung, Tension bds. 16 mm Hg, Visus li. nach 1 J. (1959) auf 5/10 pt. verschlechtert, jetzt auch Papille li. flach exkaviert. Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 5/3 + 0,5 sph. = besser = N. 1/30 cm. Tension 24 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 5/7 - 0,5 sph. = 5/4 pt. = N. 1/30 cm. Tension 51 mm Hg. Gesichtsfeld nasal keilförmig bis auf 10° eingengt.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: KW nach hinten spitz zulaufend, durch starke Verbindungen zwischen Irisstroma und Skleralspornggend abgeschlossen, am Trabekelwerk vorwiegend in der hinteren Hälfte flächenhafte Gewebsauflagerungen in der Farbe des Irisstromas, mit diesem über ein Lig. pectinatum in Zusammenhang stehend. Einzelne von dort ausgehende Bälkchen greifen auf das Trabekelwerk weiter nach vorn.

Links: Ähnlich wie re., zwischen 4 und 8 Uhr starke Vertiefung des KW. nach hinten und Verbreiterung, Bindegewebsneubildung, dem Aussehen nach eine wieder-verwachsene Cyclodialyse.

39) 1/1885/58 Z.J. 27 J. ♂.

Seit Kindheit Myopie, mit 27 J. in 14 tägigen Abständen kurzzeitig starke Kopfschmerzen mit Nebelsehen. Familienanamnese o.B. Mit Pilocarpin 1 %ig erträgliche Tensionswerte.

Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 1/10 - 2,75 sph. - 0,5 cyl. A. $0^{\circ} = 5/5 =$ N. 1/20 cm. Tension 28 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: In allen Teilen regelrecht, Fundus: o.B. Visus: 1/10 - 2,75 sph. - 0,5 cyl. A. $20^{\circ} = 5/4 =$ N. 1/20 cm. Tension 28 mm Hg, Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Trabekelwerk, soweit sichtbar, weiss und optisch verdichtet möglicherweise durch dünne Bindegewebsauflagerungen, Bindegewebsleiste auf dem Schwalbe'schen Grenzring, Trabekelwerk etwa von der Mitte an nach hinten durch dichtes Gewebe bedeckt, welches ein Stück weit nach hinten zieht u. mit der Iris fest verbunden ist, zweifellos eine Fortsetzung des Irisstromas (Lig. Pectinatum).

Links: Ähnlich wie rechts. Lig. pectinatum jedoch nicht ganz so weit vorn beginnend.

40) 1/1614/58 V.B. 31 J. ♀.

Mit 31 J. Kopfschmerzen. Augendruckschmerzen u. Nebelsehen, 1 J. später Regenbogenfarbesehen und Sehverschlechterung bds.. Bisher keine Augenkrankheiten, Familienanamnese o.B. Pilocarpin keine Tensionssenkung, re. Iridenkleises, Tension re. 16 mm Hg, bds. weiter Pilocarpin, bisher keine Visusverschlechterung weiter.

Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Temporal randständige exkavierte Papille, über deren Rand die Gefässe bogenförmig ziehen, nasal verdrängt. Visus: 2/50 - 7,0 sph. - 1,0 cyl. A. $75^\circ = 5/7 = N. 1/25$ cm. Tension 28 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Papille temporal randständig exkaviert. Visus: 2/50 - 4,5 sph. - 1,0 cyl. A. $15^\circ = 5/7 = N. 1/25$ cm. Tension 26 mm Hg, Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: KW etwa in der Gegend des Skleralsporns durch Anlagerung der Iris an die Corneosklera und dazwischen liegende Bindegewebsschollen verlegt. Ciliarkörperband nicht sichtbar, reichlich zirkulär verlaufende Gefässe.

Links: Ähnlich wie rechts.

41) 1/1284/58 M.R. 31 J. ♂.

Mit 23 J. häufig starke Kopfschmerzen, mit 31 J. Tensionserhöhung festgestellt. Bisher keine Augenkrankheiten. Familienanamnese o.B. Angeblich bds. Trepanation nach Elliot, 6 Wochen später wieder Kopfschmerzen, seit dem letzten 1/2 J. keine Visusverschlechterung, keine Medikation.

Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, basales Kolobom bei 1 Uhr, VK normal tief, Pigment auf der LVK, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 5/20 - 1,5 cyl. A. $0^\circ = 5/4 = N. 1/20$ cm. Tension 19 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, Zustand nach Trepanation, VK normal tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: o.B. Visus: 5/5 - 0,5 cyl. A. $0^\circ = 5/4 = N. 1/20$ cm. Tension 19 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung:

Rechts: Oben Iridektomie, ideal basal liegend, bis in den vorderen Teil des Ciliarkörpers hineinreichend, in der Tiefe des Irisloches solides Proliferationsgewebe, gute Filtration. Temporal Kolobomschenkel in das Trepanationsloch hineingezogen, Trabekulum normal, einzelne Goniosynechien u. Pigmentation, Ciliarkörperband eben sichtbar. KW bei 6 Uhr enger als bei 12 Uhr. Pigment teilweise zusammengeballt.

Links: Tiefe Anteile des KW nasal nicht einsehbar, offensichtlich Zustand nach Elliot, Iris vorhangförmig in das Trepanationsloch hineingezogen und verbacken, KW bei 6 Uhr weiter als bei 12 Uhr, Trabekulum zart pigmentiert, Ciliarkörperband nicht erkennbar, reichlich kleinere Synechien.

42) 1/1672/58 Sch.R. 26 J. ♀.

Mit 26 J. starkes Nachlassen des Sehvermögens, Kopfschmerzen, schmerzhaftes Rötung des li. Auges, Schleier vor dem li. Auge, Regenbogenfarbensehen schon 5 - 6 J. vorher. Bisher keine Augenerkrankungen. Familienanamnese o.B. Nirexon-Tbl. u. 1 %iges Pilocarpin, Tension 10 mm Hg, Absetzen des Nirexon, Tension gleichbleibend.

Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, 13 mm Ø, Iris reizfrei, VK normal tief, vereinzelt Zellen, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Zentrale, physiologische Exkavation. Visus: 5/3 pt. = N. 1/30 cm. Tension 15 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Li.: Gemischt gereizt, Cornea Epitheloedem, 13 mm Ø. Präzipitate auf der Deszemet, Iris reizfrei, entrundet u. nach oben gezogen, VK tief, viele Zellen in deutlicher Wärmeströmung. Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Beginnende, nicht randständige physiologische Exkavation der Papille, Venen prall, deutlicher Venenpuls. Visus: 5/7 = N. 2/30 cm. Tension 59 mm Hg, Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Weiter KW.

Rechts: In der Tiefe zartes aber regelmässiges Trabekelgespinnst zwischen Iris und etwa Skleralsporn, Ciliarkörperband durch die ses noch zu erkennen, durch darüberliegendes Bindegewebe erscheint es hellgelblich-braun, Gefäßschlingen im Ciliarkörperband erkennbar.

Links: Infolge Medientrübung nicht einsehbar.

43) 1/2049/59 R.H. 32 J. ♂.

Mit 14 J. Myopie, fortschreitende Verschlechterung, mit 32 J. re. Sehverschlechterung, Gesichtsfeldausfall beim Lesen bemerkt, Tensionserhöhung. Familienanamnese o.B. Pilocarpin 1 %ig bisher, später auf Pilocarpin 1 und 2 %ig keine ausreichende Tensionssenkung, re. Trepanation nach Elliot, Tension 10 mm Hg re., li. 26 mm Hg. 6 x 1/2 %iges Pilocarpin u. 1 x Salbe 1 %ig. Visus unverändert in letzten 1/2 J. Skotom im Gesichtsfeld deutlich kleiner.

Nachuntersuchungsbefund 1958.

Re.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Randständige Exkavation der atrophierten Papille, schmale temporale Sichel. Visus: 1/10 - 4,0 sph. = 5/20 pt. = suchend N. 1/25 cm. Tension 50 mm Hg. Gesichtsfeld: Blinder Fleck vergrössert, bis dicht an den Fixierungspunkt heranreichend.

Li.: Äusserlich reizfrei, Cornea klar, Iris reizfrei, VK tief, Linse klar, Glaskörper o.B. Fundus: Randständige Exkavation der partiell atrophischen Papille, nasale Gefäßverdrängung, schmale temporale Sichel. Visus: 2/15 - 3,0 sph. = 5/3 = N. 1/30 cm. Tension 39 mm Hg. Gesichtsfeld normal.

Gonioskopische Untersuchung: Bds. weiter KW.

Rechts: Iris durch dichtes Bälkchengeflecht in der peripheren Hälfte des Trabekelwerkes an der Corneasklera fest ansitzend, bei 8 u. 10 Uhr pralle Gefäßschlingen an der Iriswurzel.

Links: Ähnlich wie re., dichte Verbindungen durch Bälkchengeflecht zwischen Iris und Corneosklera, oben ein Teil des Ciliarkörperbandes sichtbar.

C. KRITISCHE BETRACHTUNG DES EIGENEN KRANKENGUTES

1. Die Heredität

Eine anderweitige familiäre Glaukommanifestation ist nach den vorliegenden Befunden äusserst selten. Nur bei 2 Fällen von 43 (Nr. 29 und 35) waren jeweils Mutter und Grossmutter des Patienten an Glaukom erkrankt.

In einem anderen Falle (Nr. 3) wies der Bruder des 13jährigen Mädchens, welches an einem Glaukom leidet, einen Hydrophthalmus auf. Es wird hier eine familiäre Disposition für glaukomatöse Erkrankungen vorhanden sein, die sich einmal zu einem Glaukom bei Jugendlichen, zum anderen in einem angeborenen Hydrophthalmus manifestiert hat. Dies wäre auch als ein Hinweis auf eine nahe Verwandtschaft beider Krankheitsbilder zu werten. Einen engen Zusammenhang gibt ELLIS (1948) auch der Entstehungsursache nach an. Anamnestisch konnte nur bei meinen Untersuchungen die 1. und 2. zurückliegende Generation einbezogen werden.

2. Verteilung nach Alter und Geschlecht

Eine altersmässige Einordnung in jeweils 5 Jahre umfassende Gruppen sieht wie folgt aus:

Alter	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	Jahre
Zahl	2	2	5	7	3	8	16	Patienten
Nr.	(12)	(9)	(18)	(4)	(16)	(15)	(1)	(2)
	(25)	(10)	(20)	(5)	(29)	(17)	(6)	(8)
			(3)	(7)	(37)	(19)	(13)	(14)
			(38)	(11)		(24)	(23)	(26)
			(35)	(21)		(28)	(27)	(31)
				(22)		(30)	(32)	(34)
				(33)		(39)	(36)	(40)
						(42)	(41)	(43)

Die Altersangabe nimmt Bezug auf das Jahr, in welchem erstmalig sich die Krankheit durch ihre Symptome manifestiert oder durch eine zufällige Untersuchung (routinemässige Gesichtsfeld- und Augenhintergrundprüfung) die Diagnose gestellt wird. Beim Betrachten dieser kleinen Tabelle fällt eine recht gleichmässige Verteilung in der Altersstufe von 11-25 Jahren und ein Anwachsen bis zu einem Maximum bei 31-35 Jahren auf.

Die Verteilung auf beide Geschlechter ergibt einen männlichen Anteil von 23 zu einem weiblichen von 20 Fällen. Es ist ein geringes aber nicht signifikantes Überwiegen der männlichen Seite zu erkennen.

3. Klinischer Verlauf der Glaukome

Man findet hier wie bei glaukomatösen Erkrankungen üblich die verschiedenen Verlaufsformen:

Gesamtzahl	Glc. acutum				Glc. chron. congest.				Glc. simplex			
43 Fälle	8				16				19			
Nr. :	(1)	(2)	(13)		(4)	(6)	(7)	(8)	(3)	(5)	(9)	(10)
	(14)	(15)	(26)		(19)	(23)	(27)	(29)	(11)	(12)	(16)	(17)
	(28)	(30)	(31)		(33)	(36)	(37)	(38)	(18)	(20)	(21)	(22)
					(39)	(40)	(42)		(24)	(25)	(32)	(34)
									(35)	(41)	(43)	

Bei den jugendlichen Glaukomfällen tritt klar hervor, dass der grösste Anteil (35) chronisch congestiven Charakter hat oder in Form des Glaucoma simplex in Erscheinung tritt gegenüber nur 8 Fällen mit akutem Glaukom. Es überwiegt hierbei der Typ des glaucoma simplex, welcher als Merkmal die geringe Drucksteigerung mit einem schleichenden Gesichtsfeldverfall verbindet, sodass die Diagnose mangels Symptomen oft erst sehr spät gestellt wird. An zweiter Stelle mit fast gleicher Beteiligung steht die Form des Glaucoma chronicum congestivum. Nur selten kommt es bei jugendlichen Glaukomen zu einem akuten Verlauf.

4. Einseitige und beidseitige Erkrankung

Bei der hier möglichen Beobachtungszeit von 1/2 bis 8 Jahren, wobei eine mittlere Dauer von 2 Jahren bei der Mehrzahl zugrundeliegt, kam sowohl die streng einseitige Manifestation wie auch die von Anfang an beidseitige vor. Dann gab es Glaukomfälle mit einseitigem Beginn und späterem Befall des zweiten Auges innerhalb von 2 bis 8 Jahren. Nur in einem Fall kam es nach einer Operation des ersten Auges zur akuten Drucksteigerung des anderen nach 3 Tagen. Es besteht sicherlich die Möglichkeit einer Erkrankung des zweiten Auges zu einem Zeitpunkt, welcher durch die bisherige Beobachtungsdauer nicht zu erfassen ist.

Zahl der Fälle	einseitig	beidseitig	einseitig mit späterem Befall des 2. Auges
43	11	32	5
	(2) (4)	(1) (3) (7)	(5) (11) (14) (26)
	(6) (8)	(9) (10) (12)	(29)
	(13) (24)	(15) (16) (17)	
	(25) (28)	(18) (19) (20)	
	(33) (38)	(21) (22) (23)	
	(42)	(27) (30) (31)	
		(32) (34) (35)	
		(36) (37) (39)	
		(40) (41) (43)	

Den weitaus grössten Anteil hat nach der obigen Tabelle der beidseitige Typ. Etwa nur 1/4 ist mit einseitiger Erkrankung zu verzeichnen.

5. Die Vorderkammer

Auffallend ist ein häufiges Vorhandensein einer sehr tiefen und normal tiefen Vorderkammer bei oft nicht unbeträchtlichen Tensionswerten. Am besten gibt hierüber eine kleine Zusammenstellung Aufschluss:

Gesamtzahl der Augen	sehr tiefe VK		normal tiefe VK		flache VK	
75	37		23		15	
Nr. : Der Kranken-	3 bds.	4 re.	1 re.	2 re.	1 li.	5 bds.
geschichten	7 bds.	9 bds.	15 bds.	16 bds.	6 bds.	8 re.
	10 bds.	12 bds.	17 bds.	19 re.	11 bds.	13 re.
	14 li.	19 li.	20 li.	23 bds.	18 bds.	26 bds.
	20 re.	21 bds.	28 re.	33 re.	32 bds.	
	22 bds.	24 re.	35 bds.	36 re.		
	25 li.	27 bds.	38 li.	42 li.		
	29 bds.	30 bds.	40 bds.	41 bds.		
	31 bds.	34 bds.				
	36 li.	37 bds.				
	39 bds.	43 bds.				

6. Die Refraktion

Die Untersuchung der Refraktion der 75 an Glaukom erkrankten Augen ergibt folgende Aufteilung:

Gesamtzahl der Augen	myop			emmetrop			hyperop		
75	42			18			15		
Nr. : Der Kranken-	(1)	(7)	(8r)	(3)	(4r)	(5)	(2r)	(6)	(13r)
geschichten	(9)	(10)	(11)	(12)	(16)	(19)	(14l)	(15r)	(23)
	(15l)	(17)	(18)	(20r)	(25l)	(26)	(24r)	(28r)	(29)
	(20l)	(21)	(22)	(35)	(42l)		(32)	(33r)	
	(27)	(30)	(31)						
	(34)	(36)	(37)						
	(38l)	(39)	(40)						
	(41)	(43)							

Es ist ein starkes Überwiegen der myopen Augen zu beobachten. Die myopen und emmetropen Augen zusammen ergeben zu den hyperopen der Verhältnis 4/5 zu 1/5.

Bei 8 Augen ist eine starke Myopie im Bereich von - 7,0 bis - 15,0 Dptr. zu finden.

Im Zusammenhang mit Refraktionsanomalien sei auf einen mehrfach beobachteten inversen Astigmatismus hingewiesen. Die Bezeichnung sagt, dass der horizontale Meridian stärker bricht als der vertikale. Das Phänomen betrifft 11 von 75 Augen und wird bekanntlich meist nach operativen Eingriffen gefunden. Dies trifft hier in allen Fällen zu.

7. Gesichtsfeldausfälle

Hinsichtlich der für Glaukome typischen Gesichtsfeldausfälle besteht bei 8 Augen von 75 eine Vergrößerung des blinden Fleckes, wobei geringe Gesichtsfeldeinschränkungen peripher vorhanden sind. (Beobachtungszeit bei 5 Augen 3-10 J., bei 3 Augen nur 1 J.) Bei 7 Augen fand sich ein ausgeprägtes Bjerrum'sches Skotom. (Beobachtungszeit 3-10 J.) Stark eingeschränkt, oftmals bis auf geringe zentrale Reste mit Erhaltung des Fixierungspunktes, sind die Gesichtsfelder von 26 Augen. (11 Augen 2-9 J., 15 Augen 1 J. beobachtet.) Nur geringgradige periphere Einengung mit teilweise nasalen Keilen zeigen 22 Augen. (8 Augen 2-9 J. die restlichen nur 1 J. beobachtet.) Ein noch vollständig erhaltenes Gesichtsfeld haben 27 von 75 Augen. (Beobachtungszeit bei 4 Augen 2-9 J., bei 23 Augen 1 J. und darunter.)

Die Zahl der hochgradigen Ausfälle lässt sich gut mit dem Befund einer tiefen, glaukomatösen Exkavation und teilweiser Abblassung der Papille in Einklang bringen.

8. Konservative Therapie und deren Ergebnisse

Zunächst wurde bei 69 von 75 Augen versucht, mit konservativen Massnahmen einen Tensionsabfall zur Norm zu erreichen. Wie spärlich der Erfolg dieser Therapie als einziges Hilfsmittel zur Drucksenkung ist, geht aus der folgenden Aufstellung hervor. Zur Anwendung gelangten: Doryltropfen, Mintacol 1 : 9000 bis 1 : 6000, Pilocarpin 1 und 2 %ig, Borphilocarpin, Mischtropfen aus Pilocarpin 1 %ig und Eserin 1/4 %ig.

Glaukomart	Doryl		Mintacol		Pilocarpin		Mischtropfen	
Ergebnisse	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
Glc.simpl.	0	1	3	6	13	17	0	3
		Nr. :	Nr. :	Nr. :	Nr. :	Nr. :		Nr. :
		(25)	(17)	(21)	(3)	(5)		(11)
			(22)	(22)	(9)	(10)		(25)
				(25)	(12)	(17)		
				(35)	(16)	(20)		
					(18)	(21)		
					(25)	(22)		
					(32)	(23)		
					(34)	(24)		
						(34)		
						(35)		
						(43)		
Glauc.	0	3	3	5	7	12	2	1
chron.		Nr. :	Nr. :	Nr. :	Nr. :	Nr. :	Nr. :	Nr. :
congest.		(6)	(27)	(8)	(4)	(6)	(29)	(33)
		(33)	(36)	(33)	(6)	(7)		
				(36)	(38)	(8)		
				(37)	(39)	(19)		
					(40)	(23)		
					(42)	(33)		
						(36)		
						(37)		
						(40)		
Glauc.	0	1	0	3	2	7	0	4
acutum		Nr. :		Nr. :	Nr. :	Nr. :		Nr. :
		(2)		(2)	(30)	(2)		(1)
				(13)	(31)	(13)		(2)
				(28)		(14)		(13)
						(15)		
						(28)		
						(31)		

Hieraus bleibt festzustellen, dass mit Pilocarpintropfen noch die meisten Erfolge erzielt worden sind. Es genügte nur bei 30 von 69 Augen eine alleinige Tropfentherapie, um eine dauernde Normalisierung des Augendruckes zu gewährleisten. Von diesen musste bei 23 Augen (10 Glc.simpl., 11 chron.congestive, 2 akute) das Medikament für dauernd, bei 1 chron.congestivem Auge noch relativ kurze Zeit nach dem Klinikaufenthalt beibehalten werden. Die übrigen 6 Augen mit Glc.simpl. reagierten schon während der stationären Behandlung so überzeugend, dass sich eine weitere Medikation erübrigte.

9. Operation und Ergebnisse

Bei resistenter Tension bleibt die Vornahme einer oder mehrerer druckentlastender Operationen. Ausgeführt wurden Iridenkleisis, Iridektomie, Trepanation nach Elliot, Cyclodialyse und Cyclodiathermiepunktur. Im einzelnen konnten jeweils Tensionssenkungen beobachtet werden, was in einer Zusammenstellung folgendermassen aussieht:

Einheit = Zahl der Augen.

Glaukomart	Iridektomie		Trepanation nach Elliot		Cyclodialyse		Iridenkleisis		CDP	
	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
Ergebnisse simplex	2 (35) (20)	1 (35)	12 (5) (11) (21) (22) (24) (32) (34) (41) (43)	1 (21)	0	1 (22)	3 (20) (10)	0	2 (21) (35)	0
Chron. congest.	1 (19)	0	3 (6) (7) (8)	3 (2) (2) (36)	1 (36)	3 (7) (19) (37)	3 (7) (37) (40)	0	5 (19) (23) (33) (37)	0
acutum	4 (1) (14) (15)	2 (2) (15)	4 (2) (26) (31)	0	1 (15)	1 (13)	2 (13) (30)	1 (15)	1 (28)	0

Gesamtzahl der operierten Augen = 44.

Glaukomart	2 x operiert	3 x operiert
simplex	3 (Nr. 21, 22, 35)	0
chron. congest.	3 (Nr. 19, 36, 37)	1 (Nr. 7)
acutum	4 (Nr. 2, 12, 15)	0

In der Regel kam zunächst wie bei jüngeren Glaukomfällen üblich die Trepanation weniger oft die Iridektomie zur Anwendung. Erst nach Erfolglosigkeit wurden

Iridenkleisis, Cyclodialyse und Cyclodiathermiepunktur angeschlossen, letztere war nur bei wenigen Augen notwendig. Bei 10 Augen waren, wie die kleine Zusammenstellung zeigt diese Nachoperationen notwendig, ein Auge musste sogar einem dreimaligen Eingriff unterworfen werden. Bei 28 Augen (12 Glc. simpl., 11 Glc. chron. congest. und 5 Glc. acuta) musste nach der Operation eine dauernde, bei 4 Augen (1 Glc. chron. congest. u. 3 Glc. acuta) eine kurzfristige medikamentöse Nachbehandlung angeschlossen werden, um einen Dauererfolg zu garantieren. Dagegen konnte nur bei 12 Augen (7 Glc. simpl., 1 Glc. chron. congest., 4 Glc. acuta) jegliche zusätzliche konservative Massnahme entfallen.

Der absolute Erfolg der Operation ist hier recht gering. Doch ist eine Kombination von Operation und Medikament jedenfalls hinsichtlich der Erhaltung einer erträglichen Tensionssenkung sehr viel mehr erfolgversprechend. Es treten in manchem Falle hin und wieder Tensionszacken auf, die aber gut mit konservativen Massnahmen angegangen werden können. Mit der Drucknormalisierung ist jedoch leider nicht immer ein Sistieren der Erkrankung im Sinne der Erhaltung des noch vorhandenen Gesichtsfeldes und des Visus gewährleistet:

Von 44 operierten Augen wurden 32 nachbehandelt, 23 Augen im Laufe von 2 Jahren ein langsamer aber stetiger Gesichtsfeldverfall registriert. Bei 8 Augen (2 Glc. simpl., 3 Glc. chron. congest. und 3 Glc. acuta) hiervon trat eine mässige Erhöhung der Tension in Erscheinung, bei 13 Augen (6 Glc. simpl., 5 Glc. chron. congest. und 2 Glc. acuta) dagegen war der Druck normal. Nur 17 Augen (7 Glc. simpl., 3 Glc. chron. congest. und 7 Glc. acuta) blieben von fortschreitenden Gesichtsfeldeinschränkungen verschont. 4 Augen konnten wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht beurteilt werden.

Die Ergebnisse der Erhaltung des Visus sind auffallend besser. Bei einer Zahl von 31 Augen (11 Glc. simpl., 8 Glc. chron. congest. und 12 Glc. acuta) konnte ein gleichbleibender Visus verzeichnet werden gegenüber nur 7 Augen (5 Glc. simpl. u. 2 Glc. chron. congest.) mit einer langsamen Verschlechterung. Es wurde der Zeitraum von 2 Jahren nach Einsetzen der Behandlung zugrundegelegt. 6 Augen waren wegen zu kurzer Beobachtungsdauer nicht zu beurteilen.

10. Vergesellschaftung mit anderen Erkrankungen

Beim Sturge-Weber-Syndrom kommt häufig Buphthalmus vor. Es fanden sich in 4 Fällen (Nr. 9, 16, 25 u. 33) je 2 einseitige und beidseitige Glaukome bei jugendlichen Patienten. Man kann bei diesen annehmen, dass eine Vermehrung oder Erweiterung der intraoculären Gefässe bei der Entstehung einer Drucksteigerung eine Rolle spielte, welche sich unter den Anzeichen eines Primärglaukomes manifestiert.

4 weitere Fälle von beidseitigem Glaukom waren mit einem Strabismus divergens behaftet. Bei den Patienten bestand der Strabismus immer bei amaurotischen oder schon fast erblindeten Augen, was hierfür als Ursache angenommen werden konnte. Weiterhin fiel ein 5jähriger Bub auf, der sowohl geistig wie auch körper-

lich einen stark zurückgebliebenen Eindruck machte, wobei er etwa auf der Stufe eines 2 1/2jährigen stand (Nr. 12). Zum anderen ist zu erwähnen, dass ein 20jähriger Patient im zeitlichen Zusammenfall mit beiderseitigem Glaukom wegen Schwachsinn und Psychopathie entmündigt wurde und sich auf Grund seiner leichten Erregbarkeit mit Unterbrechungen in Nervenheilanstalten befand (Nr. 22).

D. VERGLEICH DER ERGEBNISSE MIT DER VORLIEGENDEN LITERATUR

1. Häufigkeit des Glaukomes im jugendlichen Alter

Von den zum Vergleich herangezogenen Veröffentlichungen sei besonders die Arbeit von LÖHLEIN (1913) aufgeführt, da in ihr sämtliche damals in der Literatur greifbaren Befunde von in jugendlichem Alter aufgetretenen Glaukomen (92) zusammengefasst und ausgewertet wurden.

Die Anzahl der jugendlichen Glaukomfälle (54), die in dem Material der Universitätsaugenklinik München innerhalb der letzten 13 Jahrgänge gefunden wurde, ist sehr gering im Vergleich zu dem viel häufiger vorkommenden Altersglaukom (2109). Mit dieser Tatsache übereinstimmend berichtet CARVILL, dass von 262 Glaukomfällen nur 3,8 % in den Altersstufen bis 35 Jahre auftraten. Ebenso seien die Angaben von MUSSELEVIC (1926) erwähnt, welcher unter dem Moskauer Krankengut von 784 Glaukomerkrankungen 28 jugendliche feststellte. Nach LÖHLEIN beträgt die Anzahl der Glaukome in jugendlichem Alter nur 3 % von allen Glaukomen. Eine ausführliche Arbeit von HAAG (1914) behandelt 67 Fälle aus der Tübinger Klinik. Aus der Leipziger Klinik beschreibt KEERL (1920) 27 jugendliche Glaukome. Dagegen machte PERETZ (1929) auf das relativ häufige Vorkommen des Glaukomes bei Jugendlichen in Ägypten aufmerksam, was von LACAT bestätigt wurde. Aus New-Orleans berichtete STANFORD (1926), dass es auch bei Negern oftmals gesehen wurde.

2. Zur Heredität des Glaukomes bei Jugendlichen

Im Gegensatz zu meinen Untersuchungen, bei denen ich nur bei 2 Fällen eine anderweitige familiäre Glaukomanifestation finden konnte, sind von verschiedenen Autoren auf hereditärer Grundlage entstandene jugendliche Glaukome beschrieben worden. LÖHLEIN stellte in 20 % seiner Fälle Erblichkeit fest. Schon Albrecht v. GRAEFE machte auf das Auftreten von primären Glaukomen in mehreren Generationen mancher Familien aufmerksam, wodurch sich der Gedanke an eine Vererbung geradezu aufdrängte. Ebenso hat v. GRAEFE auf die recht merkwürdige Erscheinung der sogenannten "Antezipation" hingewiesen, welche besagt, dass in Glaukomfamilien das Leiden in aufeinanderfolgenden Generationen bereits in immer jüngeren Jahren zum Ausbruch kommt.

Das ist auch von LÖHLEIN und PLOCHER bestätigt worden. In der Arbeit von PLOCHER (1928) handelte es sich um chronisch verlaufende Glaukome, bei welchen die sog. ANTEZIPATION zu beobachten war. LÖHLEIN nimmt an, dass es sich bei der Antezipation um eine wirkliche Eigentümlichkeit der Glaukomvererbung handelt. Bei den Fällen von LÖHLEIN zeigte sich, dass, je früher das Glaukom in Erscheinung trat, umso häufiger erblicher Einfluss nachweisbar war. Übereinstimmend damit berichtete KEERL, dass die Heredität bei den von ihm untersuchten Fällen in Folge der Antezipation bei Jugendlichen zahlreicher war als bei älteren Personen. GROENOUW (1920) hat eine ganze Reihe von Glaukomstammbäumen zusammengestellt. Bei diesen fiel ihm auf, dass es sich in der weit überwiegenden Mehrzahl um das familiäre Auftreten des primären Glaukoms bei Jugendlichen handelte, dass jedoch eine Häufung des Altersglaukomes viel seltener festzustellen war, obgleich doch die Zahl der in jungen Jahren manifest werdenden Glaukomfälle nur einen geringen Anteil an der grossen Zahl der Erwachsenen glaukome hat. Hereditäre Momente waren in dem Tübinger Krankengut bei jugendlichen Glaukomen nicht häufiger als bei in höherem Alter auftretenden.

Auf Grund des ihm vorliegenden Tatsachenmaterials kam LÖHLEIN zu folgenden Erkenntnissen:

Bei Familien mit erblichem Glaukom handelt es sich im überwiegenden Masse um jugendliche Patienten, und die bis dahin bekannten Tatsachen sprechen im Sinne einer dominanten Vererbung. Es sind das entzündliche wie das einfache Glaukom vererbbar; innerhalb einer Familie meist nur die gleiche Art. (Nach NETTLESHIP kamen beide Formen ausnahmsweise einmal nebeneinander vor). Da in den Stammbäumen von Glaukomfamilien neben jugendlichen Formen auch Fälle von spätem Manifestationsalter vorkamen und ausserdem, wenn auch ganz selten, Familien mit dominanter Vererbung des ausgesprochenen Altersglaukomes beschrieben worden sind, kann man daraus folgern, dass eine oder mehrere Formen der Disposition zur Drucksteigerung vererbt werden können. Zur Manifestation des Glaukoms müssen im allgemeinen noch auslösende Momente hinzukommen, die im Alter weit häufiger gegeben sind, als bei Jugendlichen. Nach den Angaben von ARLT, BENEDIKT und FUCHS scheint vorwiegend die polnisch-jüdische Rasse für Glaukome stärker disponiert.

Zu der oftmals gestellten Frage, ob ein bestehendes Glaukom bei Jugendlichen unbedingt der nächsten Generation weitergegeben werde, sei der Bericht von JAMES (1927) angefügt: Die Mutter und fünf Kinder wiesen ein Glaukom auf. Einer dieser Söhne mit Glaukom heiratete eine gesunde Frau und hatte zwei gesunde Söhne.

3. Verteilung nach Alter und Geschlecht

Wie im Abschnitt "C" beschrieben ist die Verteilung im Altersabschnitt von 11 bis 25 Jahren eine recht gleichmässige. In noch jüngerem Alter wird die Ausbildung eines regelrechten Glaukomes seltener wahrscheinlich zugunsten des Hydrophthalmus, während nach 25 Jahren ein Anwachsen der Erkrankungsziffer im vorliegenden Material festzustellen ist.

LÖHLEIN hebt hervor, dass die Mehrzahl der an Glaukom erkrankten Patienten zur Altersgruppe zwischen 15 und 20 Jahren gehört. Ich konnte die Verteilung der erkrankten Personen mit 23 männlich zu 20 weiblich ermitteln. LÖHLEIN führte an, dass der männliche Teil häufiger befallen sei als der weibliche und zwar im Verhältnis 49 zu 40, während beim Altersglaukom die weiblichen Kranken überwiegen. Aus der Leipziger Klinik berichtete KEERL von einer höheren Erkrankungs-ziffer für das weibliche Geschlecht. HAAG konnte bei einem Material von 67 Fällen keine Bevorzugung eines bestimmten Geschlechtes finden.

4. Klinischer Verlauf der Glaukome

Eine Gegenüberstellung der Prozentzahlen bei akutem und chronischem Glaukom bei Jugendlichen ergibt folgende Werte:

Bei LÖHLEIN akut: 18 %, chronisch: 82 %,

hier akut: 40 %, chronisch: 60 %.

In der Rubrik "chronisch" sind von mir Glaucoma simplex und Glaucoma chronicum congestivum zusammengefasst, um eine Vergleichsbasis zu schaffen. Es kann festgehalten werden, dass in beiden Arbeiten ein Überwiegen des Glaucoma simplex zu verzeichnen ist, bei LÖHLEIN beträgt der Anteil 62 %, hier 44,3 %. Dagegen sei bemerkt, dass bei den von HAAG untersuchten Fällen das entzündliche Glaukom häufiger in Erscheinung trat als das einfach chronisch verlaufende. In meinen Untersuchungen war zu 37,4 % Glc. chronicum congestivum und zu 18,3 % akutes Glaukom vorhanden. Es wird jedoch in der Arbeit von HAAG betont, dass das Tübinger Material eine grössere Anzahl Raritäten enthalte. Es ist anzunehmen, dass aus diesem Grunde wohl die Verschiebung der Zahlen zugunsten des Glc. chronicum congestivum zustande kommt.

5. Einseitige und beidseitige Erkrankung

Die Fälle von einseitigem Glaukom in jugendlichem Alter sind auch von anderen Autoren weniger beobachtet worden gegenüber beidseitigem Befall. Es sei hier nur auf LÖHLEIN verwiesen. Bei 74 % seiner Patienten waren von der Ausbildung einer glaukomatösen Erkrankung beide Augen betroffen zu nur 26 % mit einseitigem Glaukom. Bei mir liegt das Verhältnis fast gleich zu den Angaben von LÖHLEIN und zwar bei 75 % beidseitig und 25 % einseitig.

6. Die Vorderkammer

Bei 75 glaukomatösen Augen fand ich zu 31 % eine normal tiefe, zu 17 % eine flache und zu 52 % eine vertiefte Vorderkammer vor. Vergleichend hierzu möchte ich die Untersuchungsergebnisse von HAAG anführen: Er sah unter 67 Fällen in 55 % eine normal tiefe, in 26 % eine flache und in 18 % eine vertiefte Vorderkammer. Ähnliche Zahlen sind bei LÖHLEIN zu finden: Normal tief 50 %, flach 30 % und vertieft 20 %. Er führt weiter aus, dass sich direkt eine Sonderstel-

lung des Glaukomes bei Jugendlichen aus dem häufigen Vorkommen einer normal tiefen und vertieften Vorderkammer ergebe. Diese stehen in vollem Gegensatz zu den Erfahrungen beim primären Altersglaukom, das in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene flache Vorderkammer aufweist, gelegentlich eine der Norm entsprechende und nur äusserst selten eine vertiefte Vorderkammer zeigt. Ebenso betrachtet FUCHS eine tiefe Vorderkammer als charakteristisch für ein "echtes" jugendliches Glaukom. Jedoch, so räumt er ein, könne diese auch durch ein Nachgeben der Augenhüllen in jungem Alter erklärt werden.

Besonders möchte ich hier noch einmal die grosse Anzahl der tiefen und vertieften Vorderkammerbefunde bei meiner Untersuchung hervorheben, welche bei oftmals nicht gerade geringen Tensionswerten festgestellt werden konnten.

7. Die Refraktion

Allen Untersuchern ist aufgefallen, dass das Glaukom in jugendlichem Alter hinsichtlich der Refraktion eine Sonderstellung zu den Befunden beim Altersglaukom einnimmt. LÖHLEIN fand bei der Zusammenstellung der damals bekannten Fälle von Glaukomen bei Jugendlichen in nicht weniger als 51 % eine Achsenmyopie, welche in einem Drittel grösser als 6 Dptr. war gegenüber nur 15 % Myopie bei senilem Glaukom. In 21 % stellte er Emmetropie und in 28 % eine Hyperopie fest. HAAG beobachtete in 31 % eine Myopie und in 28 % eine Hyperopie. Dazu seien die Prozentzahlen meiner Untersuchung aufgezeichnet:

Myopie = 56 %, Emmetropie = 24 %, Hyperopie = 20 %.

Ebenso interessant ist, dass in einem von PLOCHER angeführten Stammbaum sämtliche in jugendlichem Alter erkrankten Patienten kurzsichtig, die Gesunden jedoch meist hyperop waren. Und es wird von ihm die Entstehung der Myopie auf das Glaukom zurückgeführt. Die Annahme einer sekundären Myopie, die von LÖHLEIN, FLEISCHER und DENTI (1929) vertreten wird, wird von FRANCESCHETTI vom Erblichkeitsstandpunkt aus bezweifelt. Aber auch KEERL bemerkt zu seiner Veröffentlichung über 27 Fälle mit 47 glaukomatösen Augen, dass die Myopie häufig die Folge des erhöhten Druckes sei. Als Beweis einer sekundären Myopie sieht zum Beispiel LÖHLEIN zwei Fälle mit exzessiver Achsenmyopie an, die hereditär nicht mit Myopie belastet waren. Er räumt ein, dass natürlich eine schon bestehende Myopie mit einem in jüngeren Jahren manifesten Glaukom zusammenfallen könnte, was ich bei 16 von 75 Augen auch feststellen konnte und er folgert weiter, dass Myopie sogar öfters gleichzeitig und unabhängig von der Glaukomdisposition vererbt worden sei, wenn es sich dabei um Fälle von erblichem Glaukom bei Jugendlichen handelte.

V. GRAEFE nimmt jedoch eine gewisse Beziehung zwischen erblichem Glaukom und Myopie an.

FUCHS betrachtet sogar eine Myopie geradezu als Charakteristikum eines "echten" Glaukomes bei Jugendlichen.

Eigentümlicherweise sind bei allen Untersuchern Angaben zu finden, dass die

hohen Myopien beim Glaukom von Jugendlichen im allgemeinen nicht von nennenswerten oder entsprechenden myopischen Augenhintergrundsveränderungen begleitet sind. Im Zusammenhang mit Refraktionsanomalien erwähnt LÖHLEIN, dass sich nicht selten unter der Einwirkung der intraokulären Drucksteigerung ein inverser Astigmatismus entwickelte. Bei der Untersuchung konnte das Phänomen an 11 Augen beobachtet werden. Nach Angaben von FUCHS kann man diesen Astigmatismus der Hornhaut bei Operationen wie Iridektomie und auch als Astigmatismus der Linse bei Subluxation derselben fast immer finden, so dass ihm keine Bedeutung in der Beurteilung der Erbanlagen des Auges zukommt, da er erworben ist.

8. Vergesellschaftung des Glaukomes bei Jugendlichen mit anderen Erkrankungen

Von SCHMIDTHÄUSER und SCHNABEL u. a. wird eine korrelative Beziehung des Glaukomes zur Retinitis pigmentosa beschrieben, wobei die Drucksteigerung gewöhnlich schon in jungen Jahren aufträte.

Zweitens kann man sagen, dass das primäre Glaukom bei Jugendlichen oft mit dem Feuermal des Gesichtes auftritt. Ja, es sei geradezu die Regel, dass bei Beteiligung der Augenlider oder der Bindehaut an einem Naevus flammeus des Gesichtes das benachbarte Auge einen Hydrophthalmus oder etwas seltener ein regelrechtes Glaukom bei jugendlichem Alter aufweist, wie BÄR, BELTMANN, DUSCHNITZ, GINBURG, KOMOTO, SAFAR, SALUS und VOEGELE beobachteten.

Ferner wird auf eine Verbindung des Glaukomes zu meningealen Haemangiomen von AYNLEY, BRUSHFIELD and WYATT, CUSHING und WEBER hingewiesen.

Auf Grund eigener Untersuchungen wurde in 4 Fällen von mir ein Glaukom bei Naevus flammeus des Gesichtes registriert.

Offensichtlich ist es hier zur Ausbildung eines regelrechten primären Glaukoms in jugendlichem Alter gekommen.

Während wir bisher gewöhnt sind, wenn Glaukom bei Sturge-Weber-Syndrom auftritt, es sich meist um einen Buphthalmus handelt.

E. DIE GONIOSKOPIEBEFUNDE

Im Gegensatz zu den in dieser Arbeit bisher erwähnten früheren Veröffentlichungen über das Glaukom bei Jugendlichen konnte nun mit Hilfe der Gonioskopie ein neuer Befund bei der Untersuchung der 73 Glaukom erkrankten Augen gewonnen werden. Es ergeben sich daraus zwangsweise ganz andere Grundlagen für eine Einteilung der Glaukomerkrankungen, die hier in einem Altersabschnitt von 5 - 35 Jahren vorliegen.

Bei der Untersuchung fällt zunächst einmal auf, dass 57 von 73 der gonioskopierten Augen einen weiten bis sehr weiten Kammerwinkel haben, dagegen die anderen einen schon am Eingang engen und teilweise monotonen oder auch nicht gut einsehbaren Kammerwinkel darbieten.

Interessanterweise lässt sich eine Beziehung zwischen der Weite des Kammerwinkels und dem Alter, in welchem das Glaukom manifest wird, bis zu einem gewissen Grad knüpfen. Es ist offensichtlich, dass mit steigendem Alter der Typ des engen Kammerwinkels zunimmt. Der Typ des weiten Kammerwinkels verhält sich also genau umgekehrt proportional zum Alter. Der Übergang ist natürlich fließend, so dass man keine altersmässige Grenze ziehen kann.

Man kann ausserdem häufig in den Kammerwinkeln Anomalien finden. Hervorstechend sind besonders die zahlreichen Verbindungen zwischen Iris und Trabekulum corneosklerale, welche wie ein äusserst kräftiges Ligamentum pectinatum erscheinen. Die Verbindungen sind teilweise weniger stark wie ein zartes Gespinnst oder wieder ganz massiv aus Iristrabekeln bestehend, so dass der weitere Kammerwinkel ganz verschlossen wird und das Ciliarkörperband nicht zu sehen ist. Oft ist im hinteren Drittel des Kammerwinkels die Iris total mit der Corneosklera verbunden, vermutlich ist hier in der Ausbildung der Kammerbucht die Trennung von Iris und Corneosklera ausgeblieben. Dabei sind jedoch keine entzündlichen Erscheinungen zu finden.

In anderen Kammerwinkeln sind bindegewebige Auflagerungen auf dem Ciliarkörperband. Das Trabekelwerk sieht auch mehrfach weisslich aus, das heisst, optisch verdichtet und scheint wie von einer dünnen Bindegewebssauflagerung bedeckt.

In anderen Fällen ist eine direkte Bindegewebsleiste auf dem Schwalbe'schen Grenzring sichtbar, auch feine bräunliche Gewebsreste auf dem vorderen Teil des Trabekulum corneosklerale. Stellenweise sind zwischen Iris und dem Trabekelwerk bindegewebige Einlagerungen in Form von Schollen oder am Trabekelwerk vorwiegend in der hinteren Hälfte flächenhafte Gewebssauflagerungen mehr oder weniger dicht in der Farbe des Irisstromas und stehen über das Ligamentum pectinatum mit diesem im Zusammenhang. Sie stellen zweifellos eine Fortsetzung des Irisstromas dar.

Es kommen also in den Kammerwinkeln mannigfaltige Anomalien vor. Bei anderen Kammerwinkeln kann man jedoch ausser entzündlichen oder postoperativen Veränderungen keine Entwicklungsanomalien feststellen.

Nun ist es deshalb eine notwendige Forderung, die Glaukomerkrankungen im jugendlichen Alter einmal nach anderen Gesichtspunkten als bisher von den gonioskopischen Befunden ausgehend erneut zu betrachten. Es wird dabei eine durchgreifende Zweiteilung in Glaukome mit und ohne Kammerwinkelanomalien gemacht.

Der Gedanke ist an sich nicht ganz neu:

Beim Altersglaukom wurde schon von CHANDLER und TROTTER in der Veröffentlichung über "Angle-closure glaucoma" 1955 von der Gonioskopie ausgehend bereits eine fundamentale Trennung zwischen primärem, offenem (weitem) Kammerwinkelglaukom und solchem mit verschlossenem (engem) Kammerwinkel durchgeführt. Harold G. SCHEIE geht hierbei noch einen Schritt weiter und schlägt eine systematische Einteilung der Kammerwinkelverhältnisse nach Graden in vier verschiedenen Stufen und eine ebensolche Abstufung der Pigmentierung vor (1957).

Ohne Kammerwinkelanomalien:

Von 43 Patienten konnte 1 Fall mit beiderseitiger Erkrankung nicht beurteilt werden wegen Medientrübung auf der einen und Vorwölbung der Iris als Operationsfolge auf der anderen Seite. Es bleiben also 42 Patienten mit zusammen 73 glaukomatösen Augen. Von denen zeigen 11 (mit 16 erkrankten Augen) einen Kammerwinkel ohne Anomalien. Hier herrscht der Typ des engen Kammerwinkels vor im Verhältnis 3 zu 1. Goniosynechien können bei 13 Augen von 16 festgestellt werden.

Gesamtzahl der Augen	enger KW	weiter KW	Synechien
16	12	4	13
Nr. der Krankengeschichten	(1, 2, 6) (8, 13, 14) (24, 28, 32) (41)	(21, 26)	(2, 2, 6) (8, 13, 14) (21, 28, 41)

Mit Kammerwinkelanomalien:

Den 16 Augen ohne Kammerwinkelanomalien stehen 57 mit verschiedenen Anomalien gegenüber von einer Gesamtzahl von 73 Augen. Das sind weit über 60 % der gonioskopierten Augen. Der weite Kammerwinkel ist dominierend mit 53 zu 4. Nur bei 16 Augen sind Goniosynechien vorhanden. Diese Patienten sind jedoch alle an den betreffenden Augen operiert, so dass die Verklebungen wohl teilweise als Operations- und Entzündungsfolgen zu werten sind. Das gleiche aber gilt auch für die Fälle ohne Kammerwinkelanomalien, denn es sind hier alle Augen ebenfalls operiert, bei denen im Kammerwinkel Synechien nachgewiesen werden können.

Bindegewebsreste, welche Skleralsporn, Trabekelwerk oder Ciliarkörper überziehen, sind bei 17 von 57 Augen vorhanden. Regelrechte Entwicklungsstörungen in der Entfaltung der Kammerwinkelbucht sind bei 6 Augen nachweisbar.

Zahl der Augen	enger KW	weiter KW	Synechien	Bindegewebe	Entwick- lgstörg.
57	4	53	16	17	6
Nr. der Krankengeschichten	(29, 32)	(3, 4, 5) (7, 9, 10) (12, 15, 16) (17, 18, 19) (20, 22, 23) (25, 27, 30) (31, 33, 34) (35, 36, 37) (38, 39, 40) (42)	(5, 10, 15) (19, 23, 35) (37, 40)	(4, 10, 20) (25, 27, 30) (32, 33, 38) (39, 42)	(9, 22) (25, 36)

Zu dieser Einteilung ist eine Einschränkung zu machen: Es können noch in den 12 engen Kammerwinkeln bei dem einen oder anderen Missbildungen und Gewebsreste vorhanden sein, da diese Kammerwinkel nicht so gut einsehbar und daher wesentlich schlechter beurteilbar sind. Den Anstoss zu dieser Überlegung gaben gerade die 4 Ausnahmen von engem Kammerwinkel mit deutlichen Anomalien.

F. AUFGLIEDERUNG UND UNTERSUCHUNG DES KRAKEN- GUTES NACH GÖNIOKOPISCHEN GESICHTSPUNKTEN

1. Heredität

Die Anamnese erstreckt sich bei den beiden unter "C" angeführten Fällen (Nr. 29 u. Nr. 35) mit beiderseitigem Glaukom auf die I. und II. zurückliegende Generation. Beide fallen unter die Glaukome mit Kammerwinkelanomalien, wobei Nr. 29 einen engen Kammerwinkel und Nr. 35 einen weiten Kammerwinkel besitzt.

In dem Falle Nr. 3 wies das 13jährige Mädchen, dessen Bruder an Hydrophthalmus erkrankt ist, ein Glaukom mit weitem Kammerwinkel und entsprechenden Anomalien auf.

Unter den Patienten ohne Kammerwinkelanomalien ist keine weitere Glaukomanifestation in der Familie zu finden.

Wie B. ALGAN in seinem Beitrag zur Erblichkeit des congenitalen Glaukomes angibt, haben manche Autoren eine dominante Vererbung angenommen. Die Mehrzahl der Genetiker neigen jedoch mehr zur Annahme einer einfach regressiven Übertragung. Auch DELMARCELLE (1956) hat diese Frage diskutiert und kommt nach Studium einschlägiger Literatur zur Auffassung, dass in der Mehrzahl der Fälle eine regressiv Vererbung vorliegt. Da hinsichtlich des Kammerwinkelbefundes mit zahlreichen Anomalien eine grosse Ähnlichkeit zwischen dem congenitalen und jugendlichen Glaukom besteht, kann auch auf ein Verwandtschaftsverhältnis zwischen beiden in der Vererbung geschlossen werden, wie das gleichzeitige Vorkommen von beiden Formen in der selben Familie zeigt. Dazu ergänzend sei noch die Veröffentlichung von S. SAVENSKI angeführt, welcher über die Krankheitsbilder zweier Brüder von 17 und 15 Jahren berichtet. Beide waren an einem Glaukoma simplex erkrankt: Grossvater und Grossonkel hatten beide Glaukom.

SEDAN, KLUYSKENS und CUENDET halten die Art der Vererbung bei infantilem Glaukom und Glaukom bei Jugendlichen für noch nicht entschieden, da sich eine glaukomatöse Belastung auch erst in besonderen Fällen später bemerkbar gemacht hat, wie bei anderen operativen Eingriffen und bei Beobachtung von kindlichen und jugendlichen Glaukomen in derselben Familie, wobei die Grenze keine absolute zu sein scheint.

2. Verteilung nach Alter und Geschlecht

Ohne Kammerwinkelanomalien.

Alter	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35 Jahre
Zahl	--	--	--	1	--	2	8 Patienten
Nr. der Krankengeschichten				(21)		(24)	(1)
						(28)	(2)
							(6)
							(8)
							(13)
							(14)
							(26)
							(41)

Es sind in dem Alter bis zu 20 Jahren keine Erkrankungen ohne Kammerwinkelanomalien zu finden, erst bei 29 bis 35 Jahren steigt die Häufigkeit. Die Verteilung männlich = 5 und weiblich = 6 Fälle hält sich etwa die Waage.

Mit Kammerwinkelanomalien.

Alter	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35 Jahre
Zahl	2	2	5	5	3	6	8 Fälle
Nr. der Krankengeschichten	(12)	(9)	(3)	(4)	(16)	(15)	(23)
	(25)	(10)	(20)	(7)	(29)	(17)	(27)
			(18)	(5)	(37)	(19)	(31)
			(35)	(22)		(30)	(34)
			(38)	(33)		(39)	(36)
						(42)	(32)
							(40)
							(43)

Hier reicht das Alter der Erkrankung herunter bis zu 5 Jahren. Sonst ist ein recht kontinuierliches Anwachsen bis zu 35 Jahren zu finden. In der Rubrik 31-35 Jahre sind ebenso viele Patienten mit wie ohne Kammerwinkelanomalien. Wie sich das Verhältnis in höherem Alter weiterentwickelt, kann jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden. Die Zahl des weiblichen und männlichen Sektors weicht gering mit 17 zu 14 der männlichen ab. Man kann daraus entnehmen, dass Frauen zumindest ebenso oft in jungen Jahren von Glaukom befallen werden wie Männer unabhängig von Kammerwinkelanomalien.

3. Glaukoma acutum, chronicum congestivum und simplex

Bei Glaukomen ohne Kammerwinkelanomalien ist die Verteilung: Acut erkrankte Augen 8, chronisch congestiv 3 und simplex 5. Dabei sind bei insgesamt 16, bei 12 Augen enge und bei 4 Augen weite Kammerwinkelverhältnisse zu finden.

Die Augen mit Kammerwinkelanomalien zeigen das Verhältnis: Acut 6, chronisch congestiv 22 und simplex 29 bei insgesamt 57 Augen. Hier sind in 4 Augen enge und in 53 Augen weite Kammerwinkel gefunden worden. Es gilt bei den Augen mit Kammerwinkelanomalien die Regel, dass das chronisch congestive und das Glaukoma simplex wesentlich häufiger sind.

4. Einseitige und beidseitige Erkrankung

ohne KW-Anomalien		mit KW-Anomalien		Zahl der Fälle
einseitig	beidseitig	einseitig	beidseitig	
6	5	5	26	42
Nr. der Krankengeschichten:				
(2r, 8r)	(1, 6, 21)	(41, 251)	(3, 5, 7)	
(13r, 14l)	(26, 41)	(33r, 38l)	(9, 10, 12)	
(24l, 28r)		(42l)	(15, 16, 17)	
			(18, 19, 20)	
			(22, 23, 27)	
			(29, 30, 31)	
			(32, 34, 35)	
			(36, 39, 40)	
			(43)	

Bei den Fällen ohne Kammerwinkelanomalien ist der einseitige Anteil etwa gleich gross dem der beidseitigen Erkrankungen, während bei den anderen Fällen der gleichzeitige Befall beider Augen stark überwiegt.

Als einseitig beginnendes Glaukom sind 2 mit Kammerwinkelanomalien und 1 ohne diese.

Der 4. einseitig beginnende Fall kann wegen nicht einzusehendem Kammerwinkel nicht berücksichtigt werden. Die Beobachtungszeit erstreckt sich über den Zeitraum von 2-8 Jahren.

5. Die Vorderkammer

Ohne Kammerwinkelanomalien:

Gesamtzahl der Augen	vertiefte VK	normale VK	flache VK
16	6	4	6
Nr. der Kranken-	(14, 21)	(2, 28)	(1, 6)
geschichten	(24, 26)	(41)	(8, 13)

Mit Kammerwinkelanomalien:

Gesamtzahl der Augen	vertiefte VK	normale VK	flache VK
57	33	18	6
Nr. der Kranken- geschichten	(3, 4, 7) (9, 10, 12) (19, 20, 22) (25, 27, 29) (30, 31, 34) (36, 37, 39) (43)	(15, 16, 17) (23, 33, 35) (38, 40, 43)	(5, 18, 32)

Aus diesen beiden Aufstellungen ist zu entnehmen, dass bei den Augen ohne Kammerwinkelanomalien die Anteile der einzelnen Vorderkammertiefen recht gleichmässig sind. Dagegen dominiert bei Augen mit Kammerwinkelanomalien durchaus die tiefe und normal tiefe Vorderkammer, wobei nur in etwa 1/10 eine flache VK gefunden wird.

6. Die Refraktion

Ohne Kammerwinkelanomalien:

Gesamtzahl der Augen	myop	emmetrop	hyperop
16	7	2	7
Nr. der Kranken- geschichten	(1) (8) (21) (41)	(26)	(2, 6) (13, 14) (24, 28)

Mit Kammerwinkelanomalien:

Gesamtzahl der Augen	myop	emmetrop	hyperop
57	33	16	8
Nr. der Kranken- geschichten	(7, 9, 10) (15, 17, 18) (20, 22, 27) (30, 31, 34) (36, 37, 38, 1) (39, 40, 43)	(3, 41, 5) (12, 16, 19) (20, 25, 35) (42, 1)	(15, 23) (29, 32) (33, 1)

Bei der ersten Tabelle sieht man ein Gleichgewicht zwischen Myopie und Hyperopie. Im zweiten Falle ist ein starkes Überwiegen der Myopie zu verzeichnen. Nur in 1/7 ist eine Hyperopie zu finden; der Anteil der emmetropen Refraktion beträgt etwa 2/7. Es liegt hier also das Verhältnis der einzelnen Refraktionen anders als bei der Gesamtbetrachtung des Krankengutes ohne Berücksichtigung der Gonioskopie.

Die 8 Augen mit Myopie von -7,0 bis -15,0 Dptr. haben Kammerwinkel mit Anomalien. Ein inverser Astigmatismus ist bei 2 Augen ohne und 9 Augen mit Kammerwinkelanomalien vertreten. Wie im Abschnitt "C 6" erwähnt, kommt diesem Phänomen wenig Bedeutung im Zusammenhang mit operativen Eingriffen zu; bei allen Fällen liegt diese vor.

7. Gesichtsfeldausfälle

Einheit = Zahl der Augen

Art der Ausfälle	Kammerwinkelanomalien	
	mit	ohne
1. vergrößerter blinder Fleck	5 (16, 18, 19) (43)	4 (1, 6)
2. Bjerrum'sches Skotom	3 (16, 23, 27)	4 (2, 8, 13) (24)
3. Starke Gesichtsfeldeinengung	19 (5, 7, 10) (15, 17, 19) (22, 23, 27) (35, 37, 38)	6 (2, 6, 8) (13, 21)
4. Geringe Gesichtsfeldeinengung	17 (3, 4, 9) (16, 18, 19) (20, 27, 29) (30, 37)	4 (1, 6, 24)
5. Normales Gesichtsfeld	21 (9, 12, 22) (25, 29, 31) (32, 33, 34) (36, 39, 40) (42, 43)	6 (14, 26, 28) (41)
Gesamtzahl der Augen:	57	16

Wenn man hier die Augen beider Typen miteinander vergleicht, fällt lediglich auf, dass bei denen ohne Kammerwinkelanomalien eine Vergrößerung des Blinden Fleckes und auch des regelrechten Bjerrum'schen Skotom sehr viel öfter gefunden wird als bei Augen mit Anomalien der Kammerbucht. Hinsichtlich schwächerer oder stärkerer Gesichtsfeldausfälle und der Zahl der normalen Gesichtsfelder dürfte kein entscheidender Unterschied bestehen. Es sind die Folgen des klinischen Verlaufes bei beiden praktisch gleich. Die Beobachtungszeit ist leider sehr unterschiedlich und reicht von 1 bis zu 10 Jahren und in ganz wenig Fällen auch noch unter 1 J., so dass die Gesamtbeurteilung keine exakte sein kann.

8. Konservative Therapie und deren Ergebnisse

Ohne Kammerwinkelanomalien:

Bei den Augen ohne Kammerwinkelanomalien ist bei nur einem chronisch congestivem Glaukom von 16 allein mit konservativen Mitteln behandelten Augen eine annähernd ausreichende Tensionssenkung zu erreichen.

Mit Kammerwinkelanomalien:

Interessant ist, dass andererseits bei 29 von 57 Augen mit den beschriebenen Kammerwinkelanomalien die Behandlung mit 1-2 %igem Pilocarpin und Mintacol 1 : 9000 bis 1 : 6000 zu einem recht guten Erfolg hinsichtlich einer Drucknormalisierung führte. Die Verteilung nach dem klinischen Verlauf ist: 2 akute, 11 chronisch congestive und 16 Glaukoma simplex. Hiervon wird bei 22 Augen (2 akute, 10 chronische congestive und 10 Glaukoma simplex) das Medikament dauernd, bei 1 chronisch congestivem Glaukom noch relativ kurzfristig nach der Klinikentlassung beibehalten. Die restlichen 6 Glaukoma simplex reagieren schon während der stationären Behandlung so ausgezeichnet mit einer Drucknormalisierung, dass eine fortlaufende medikamentöse Applikation nicht mehr notwendig war. Es ist ein erfreuliches Ergebnis, dass bei diesem Glaukom mit Kammerwinkelanomalien mehr als die Hälfte der konservativ behandelten Augen ein Erfolg zu bemerken ist. So konnte in vielen Fällen von einer Operation Abstand genommen werden.

9. Operation und Ergebnisse

Bei den restlichen Augen, die bei einer konservativen Behandlung keine ausreichende Tensionssenkung zeigten, wurden verschiedene Operationen zur Druckentlastung herangezogen: Die Aufgliederung der 42 operierten Augen (1 Auge blieb ohne jede Behandlung) nach der Unterscheidung mit und ohne Kammerwinkelanomalien sieht wie folgt aus:

Ohne Kammerwinkelanomalien:

Glaukomart	Iridektomie		Trepanation nach Elliot		Cyclodialyse		Iridenkleisis		CDP	
Ergebnisse	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
acutum	3 (1) (14)	1 (2)	3 (2) (26)	0	0	1 (13)	1 (13)	0	1 (28)	0
chron. congest.	0	0	2 (6) (8)	1 (2)	0	0	0	0	0	0
simplex	0	0	4 (21) (41) (24)	1 (21)	0	0	0	0	1 (21)	0

Einheit = Zahl der Augen.

Glaukomart	2 x operiert
acutum	2
	(2, 13)
chron. congest.	0
simplex	1
	(21)

Von 15 Augen bedürfen 5 (1 acutum, 1 Chron. congest. u. 3 simpl.) einer dauernden, 4 Augen (3 acuta u. 1 chron. congest.) einer kurzfristigen medikamentösen Nachbehandlung bei 6 Augen (4 acuta, 2 simpl.) kann jegliche weitere Verordnung von Mioticis entfallen.

Mit Kammerwinkelanomalien:

Glaukomart	Iridektomie		Trepanation nach Elliot		Cyclodialyse		Iridenkleisis		CDP	
Ergebnisse	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
acutum	1	1	1	0	1	0	1	1	0	0
	(15)	(15)	(31)		(15)		(30)	(15)		
chron.	1	0	1	2	1	3	3	0	5	0
congest.	(19)		(7)	(7)	(36)	(7)	(7)		(19)	
				(36)		(19)	(37)		(23)	
						(37)	(40)		(33)	
									(37)	
simplex	2	1	6	0	0	1	3	0	1	0
	(20)	(35)	(5)			(22)	(10)		(35)	
	(35)		(22)				(20)			
			(32)							
			(34)							
			(43)							

Einheit = Zahl der Augen

Glaukomart	2 x operiert	3 x operiert
acutum	2	0
	(15)	
chron. congest.	3	1
	(19, 36, 37)	(7)
simplex	3	0
	(22, 35)	

Eine Dauerbehandlung muss bei 23 Augen (4 acutum, 10 chron. congest. und 9 simpl.) durchgeführt werden. 4 Augen (1 chron. congest. und 3 simpl.) benötigen keinerlei medikamentöse Nachbehandlung.

Die meisten Augen wurden bei beiden Glaukomtypen nach Elliot operiert. Die

Zahl der Augen, die nach der Operation ohne Nachbehandlung eine dauernde Tensionsnormalisierung aufweisen, liegt bei den Kammerwinkeln ohne Bildungsanomalien wesentlich günstiger als bei den anderen; das gleiche gilt für die Zahl der Augen mit fortwährender postoperativer Medikation. Der absolute Erfolg der Operation ist demnach bei Augen mit Kammerwinkelanomalien denkbar gering im Gegensatz zur reinen konservativen Therapie.

Wie sehen nun die Ergebnisse hinsichtlich der Erhaltung des Gesichtsfeldes und des Visus aus:

Beobachtungsdauer: 2 Jahre.

Augen mit Kammerwinkelanomalien			ohne Kammerwinkelanomalien		
Verfall			Verfall		
mit Tension	ohne	kein Verfall	mit Tension	ohne	kein Verfall
11	7	13	3	5	6
(3, 4, 9)	(7)	(5, 9, 12)	(6, 21)	(2)	(1, 14, 24)
(15, 16, 19)	(10)	(17, 19, 20)		(6)	(26)
(23, 32)	(16)	(22, 25)		(8)	
	(18)			(13)	
				(21)	
Summe der Augen		31			14

Nur 45 von 75 Augen konnten 2 Jahre beobachtet werden.

Bei beiden Typen sind je 2 Augen nicht beurteilbar. Es zeigt sich zwischen beiden Formen etwa das gleiche Ergebnis für die Erhaltung des Gesichtsfeldes.

Über die Veränderungen des Visus innerhalb von 2 Jahren bei operierten Augen gibt jene Tabelle Aufschluss:

ohne Kammerwinkelanomalien		mit Kammerwinkelanomalien	
gleicher Visus	Visusverfall	gleicher Visus	Visusverfall
13		18	5

Krankengeschichte Nr. :

(1, 2, 6)	(3, 4, 5)	(5, 7, 9)
(8, 13, 14)	(7, 9, 10)	(16)
(21, 24, 26)	(12, 15, 17)	
	(19, 20)	

6 Augen sind nicht auszuwerten!

Das Sistieren des postoperativen Visusverfalles ist bei den Augen ohne Kammerwinkelanomalien günstiger als bei denen mit Kammerwinkelanomalien in der Ausbildung der Kammerbucht.

10. Vergesellschaftung mit anderen Erkrankungen

Sämtliche unter "C 10" angeführten Fälle mit Naevus flammeus des Gesichtes kommen in Verbindung mit Glaukomaugen vor, deren Kammerwinkel Anomalien aufweist.

Die 4 Fälle von Strabismus divergens verteilen sich wie zu erwarten gleichmässig auf beide Glaukomarten und sind im wesentlichen ohne praktische Bedeutung.

Die noch angeführten Fälle, einmal mit geistiger und körperlicher Unterentwicklung eines 5jährigen Buben, zum anderen der Zusammenfall des Glaukomes mit Schwachsinn und Psychopathie bei einem 20 Jährigen zeigen beide Kammerwinkelanomalien.

11. Verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Glaukom bei Jugendlichen mit Kammerwinkelanomalien und Hydrophthalmus

Bei 57 von 73 Augen konnte in dieser Arbeit bei der gonioskopischen Untersuchung des Kammerwinkels das Vorhandensein von mesodermalem Bindegewebe und anderen Entwicklungsanomalien ähnlich wie beim Hydrophthalmus nachgewiesen werden. Diese Tatsache weist auf eine nahe Verwandtschaft des Buphthalmus zum Glaukom mit Kammerwinkelanomalien bei Jugendlichen hin. Damit kann die von LÖHLEIN (1913) aufgestellte Vermutung bestätigt werden.

Dazu sei auch die Veröffentlichung von R. WEEKERS und WATILLON angeführt, welche anhand von 4 Patienten (23, 35 Jahre alt) eine seltene Form des wohl hereditären, congenitalen Glaukomes beschreiben und vom Hydrophthalmus abgrenzen. Die Makrocornea fehlt hier und der pathologische Druckanstieg tritt zusammen mit den funktionellen Ausfällen erst im 3. oder 4. Dezenium auf. Gonioskopische fanden sich übereinstimmend in 3 Fällen persistente Mesodermstränge im Kammerwinkel.

ORWYN H. ELLIS (1947) fand bei den Krankheitsbildern des Hydrophthalmus und des Glaukomes bei Jugendlichen eine Verlegung des Kammerwinkels durch persistierendes embryonales Gewebe des Ligamentum pectinatum. Dadurch wird nach seiner Meinung eine Erschwerung des Kammerwasserabflusses und Steigerung des intraokulären Druckes bewirkt. Es sei sehr wahrscheinlich, dass sich beide Krankheitsbilder in gradueller Beziehung unterscheiden: Beim Hydrophthalmus bestehe schon bei Geburt die Abflussbehinderung, das Auge vergrößere sich, da die Sklera noch dehnbar sei. Beim Glaukom jugendlicher Patienten müsse zu dem Vorhandensein der embryonalen Gewebsreste ein weiterer, noch unbekannter Faktor treten, der zur Auslösung der Erkrankung führt. Auch sogar zum Glaukom der Erwachsenen findet er Beziehungen, da es auch hier Fälle mit persistierenden Teilen des Ligamentum pectinatum gäbe.

Robert N. SHAFFER (1956) ist hinsichtlich der Entstehung eines infantilen Glau-

komes der gleichen Ansicht, grenzt jedoch das in jugendlichem Alter manifest werdende Glaukom von diesem ab. Er ist der Meinung, dass dieses Glaukom zum Hydrophthalmus eine verschiedene Krankheitseinheit darstellt, obwohl es Übergangsfälle gäbe.

DEDAN, KLUYSKENS und CUEDET sind der Auffassung, dass die Grenze hinsichtlich der Entstehungsursachen zwischen infantilem und Glaukom in jugendlichem Alter keine absoluten zu sein scheint.

Bei Glaukom ohne Kammerwinkelanomalien, die in dieser Arbeit in dem Zeitabschnitt bis zu 35 Jahren gefunden wurden, muss also höchstwahrscheinlich eine andere Genese zugrundegelegt werden.

12. Entstehungsursachen des Glaukomes bei Jugendlichen

Die Ursache der Drucksteigerung ist zweifellos darin zu sehen, dass der Kammerwasserabfluss behindert wird, weil im Kammerwinkel in den hier vorliegenden Fällen das Verbleiben von bindegewebigen Resten einerseits und teilweisen Missbildungen andererseits zu beobachten ist. Dabei spielt bei einigen das Ausbleiben der Trennung zwischen Iris und Corneosklera eine bedeutende Rolle.

Wie J. KLUYSKENS (1956) ausführt, ist im 3. Embryonalmonat der ganze Kammerwinkel von mesodermalem Gewebe ausgefüllt, aus welchem sich dann das Trabekulum corneosklerale und das Irisstroma entwickeln. Zwischen dem 7. und 9. Monat bildet sich dieses Gewebe zurück, bei der Geburt ist es normalerweise verschwunden. Es spiele sich ein Resorptionsprozess ab. Beim Zurückbleiben mesodermaler Rest im Kammerwinkel entstehe das Bild eines Glaukoma congenitum.

Dino ROSETTI (1953) führt wiederum sowohl das congenitale wie auch das Glaukom der Jugendlichen auf Missbildungen des Kammerwinkels zurück. Bei einem Teil der jugendlichen Glaukome fand er ausserdem neurovaskuläre Störungen. Der gleichen Ansicht ist Jules FRANCOIS (1953).

Hinsichtlich der Bildung des Kammerwinkels sind jedoch Lee ALLEN, Hermann M. MURIAN und Alson E. BRALEY der Ansicht, dass keine resorptiven oder atrophischen Prozesse sondern Wachstumsverschiebungen eine Rolle im Sinne der Spaltungsprozesse spielen.

G. ROSSI (1949) suchte bei seinen jugendlichen Glaukomkranken nach abnormen und pathologischen psychosomatischen Strukturelementen, die Wesen und Entstehung des Glaukomes weiter klären können. Er fand in 3 Fällen deutliche in der psychosomatischen Konstitution gelegene familiär degenerative Züge im Sinne einer allgemeinen Organopathie; trotz ihrer Ähnlichkeit mit senilen Erscheinungen können sie in diesem Alter nicht als solche angesprochen werden, ebensowenig als vorzeitige Involutionsercheinungen. Das Glaukom in jugendlichem Alter sei kein Organleiden nach altem Schema, sondern das Ergebnis eines Komplexes von geno- und paratypischen Faktoren.

G. ZUSAMMENFASSUNG UND FOLGERUNGEN

Aus einem Krankenmaterial von 54 Fällen von primärem Glaukom im jugendlichen Alter bis 35 Jahren konnten 43 Patienten zu einer Untersuchung herangezogen werden. Die Befunde bilden mit den einzelnen Krankengeschichten die Grundlage der vorliegenden Arbeit.

Die Zahl der Glaukome bei Jugendlichen die in einem Untersuchungsbereich von 13 Jahren gefunden wurden, ist gering gegenüber dem häufigen Vorkommen eines Glaukomes überhaupt.

Bei 2 von 43 Glaukomfällen kann eine weitere familiäre Manifestation glaukomatöser Erkrankungen nachgewiesen werden, das sind 4, 6 %.

Altersmässig ist eine gleichmässige Verteilung über die Jahre von 11 bis 25, danach ein Ansteigen der Zahl der an Glaukom erkrankten Patienten zu verzeichnen.

Es ist die Verteilung von 23 männlichen zu 20 weiblichen Fällen zu finden.

Es ist zu 44, 3 % das Glaukom simplex, zu 37, 4 % das Glaukoma chronicum congestivum und zu 18, 3 % das Glaukoma acutum vorhanden. Der Glaukombefall ist bei einer Beobachtungszeit von 1/2 bis 8 Jahren bei 32 Patienten beidseitig, bei 11 einseitig.

Auffallend ist, dass bei 60 von 75 Augen eine normal tiefe bis vertiefte Vorderkammer trotz oft nicht unerheblichen Tensionswerten vorhanden ist.

Myopie ist zu 56 %, Emmetropie zu 24 % und Hyperopie zu 20 % zu finden. Es überwiegt also die Myopie im Gegensatz zu der geringen Häufigkeit von Myopie beim Glaukom des alternden Menschen, welche LÖHLEIN mit 15 % beziffert.

Bei 16 Augen ist eine Myopie schon vor der Glaukomerkrankung vorhanden, bei 22 Augen wurde sie erst während des Glaukoms beobachtet. Für letztere werden die myopischen Erscheinungen in jugendlichem Alter als Folgen der Verlängerung des Bulbus unter Einfluss der Tension, bei älteren Fällen mehr als Operationsfolgen aufgefasst.

Inverser Astigmatismus ist bei 11 von 75 Augen zu finden, was im Zusammenhang mit den dabei immer vorliegenden Operationen wie Iridektomie nicht verwunderlich ist.

Nur bei 30 von 75 Augen genügt zur Drucknormalisierung allein eine konservative Behandlung mit Mioticis. Von diesen muss bei 23 Augen (2 Glc. acuta, 11 Glc. chron. congest. u. 10 Glc. simpl.) das Medikament dauernd, bei einem chron. congest. Glaukom ein paar Wochen nach dem Krankenhausaufenthalt beibehalten werden. Die übrigen 6 Glaukoma simplex reagierten schon während der stationären Behandlung so überzeugend, dass sich eine weitere medikamentöse Applikation erübrigte. Mit Pilocarpin wurde bei 22 Augen (7 Glc. acuta, 2 Glc. chron. congest. und 13 Glc. simpl.) eine gute Tensionsminderung gegenüber 6 Augen (3 Glc. chron. congest. u. 3 Glc. simplex) mit Mintacol (1 : 6000) und 2 chron. congest. Glaukomen mit einer Mischung von Pilocarpin 1 % und Eserin 1/4 %ig erreicht.

Der absolute Erfolg der operierten Eingriffe ist für sich genommen recht gering. 3 Glaukoma simplex, 4 chron. congest. und 4 acute mussten 2 mal, 1 chron. congestives Glaukom sogar 3 mal operiert werden. Nur bei 12 Augen (4 Glc. acuta, 1 Glc. chron. congest. u. 7 Glc. simplex) kann eine medikamentöse Nachbehandlung entfallen, bei 4 Augen (4 Glc. acuta u. 1 Glc. chron. congest.) muss kurzfristig weiter behandelt werden, bei 28 Augen jedoch dauernd (5 Glc. acuta, 11 Glc. chron. congest. u. 12 Glc. simplex), um wiederauftretende Tensionszacken sofort abzufangen.

Von 44 operierten Augen wurden 32 konservativ nachbehandelt. Bei 23 Augen wird im Laufe von 2 Jahren ein langsam aber stetig fortschreitender Gesichtsfeldverfall registriert. Bei 8 Augen (3 Glc. acuta, 3 Glc. chron. congest. u. 2 Glc. simplex) tritt eine mässige Erhöhung der Tension auf, bei 13 Augen (2 Glc. acuta, 5 Glc. chron. congest. u. 6 Glc. simplex) dagegen ist der Druck normal. Nur 17 Augen (7 Glc. acuta, 3 Glc. chron. congest. u. 7 Glc. simplex) bleiben von einer weiteren Gesichtsfeldeinschränkung verschont. 4 Augen sind wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht zu beurteilen.

Die Ergebnisse der Erhaltung des Visus sind auffallend besser. 31 Augen (12 Glc. acuta, 8 Glc. chron. congest. u. 11 Glc. simplex) haben innerhalb zweier Jahre Beobachtungszeit gleichbleibenden Visus, bei 7 Augen (2 Glc. chron. congest. u. 5 Glc. simplex) wird er langsam schlechter in dieser Zeit. 6 Augen sind zu kurzer Beobachtungszeit nicht zu beurteilen.

An Operationen kam zunächst meist wie bei jüngeren Fällen üblich die Trepanation nach ELLIOT und die Iridektomie zur Anwendung. Erst nach Erfolglosigkeit wurde bei 11 Augen (4 Glc. acuta, 4 Glc. chron. congest. u. 3 Glc. simplex) Iridentkleisis, nur bei wenigen Cyclodialyse und Cyclodiathermiepunktur angeschlossen. Ein chron. congest. Glaukom musste 3 verschiedenen Operationen unterzogen werden.

Bei 4 Patienten kam es in Verbindung mit dem Naevus flammeus des Gesichtes zur Manifestation von je 2 einseitigen und beidseitigen primären Glaukomen (3 Glc. simplex u. 1 Glc. chron. congest.).

Strabismus divergens wurde im Zusammenhang mit Amaurose in 4 Fällen konstatiert.

Ein Fall machte einen geistig stark retardierten Eindruck; ein anderer war mit Schwachsinn verknüpft.

Die in den Dienst der Glaukomdifferenzierung gestellten gonioskopischen Untersuchungen, die bei 42 Patienten durchgeführt werden konnte, zeigt den auffallend häufigen Befund von Kammerwinkelanomalien, sowie den des oft sehr weiten Kammerwinkels bei 57 von 73 untersuchten Augen.

Den 16 Augen ohne Kammerwinkel anomalies stehen 57 mit diversen Veränderungen und Entwicklungsstörungen gegenüber, wobei nicht in Abrede gestellt werden kann, dass auch bei einzelnen engen, bzw. schlecht einsehbaren Kammerwinkeln noch derartige Störungen vermutet werden können.

Es ergibt sich die Notwendigkeit, die hier vorliegenden Glaukomerkrankungen in jugendlichem Alter nach dem Kardinalpunkt des gonioskopischen Befundes, also nach Vorhandensein von Kammerwinkel-anomalien, erneut zu betrachten:

Hieraus entwickelt sich eine interessante Folgerung:

Man kann die Glaukomerkrankungen in Glaukome mit und ohne Kammerwinkel-anomalien einteilen. Die Anomalien können mehr oder weniger ausgeprägt sein.

Es kommen bälkchenartige Verbindungen zwischen Iris und dem Trabekelwerk vor, welche wie ein äusserst starkes und kräftiges Ligamentum pectinatum aussehen. Mehrfach ist im hinteren Drittel des Kammerwinkels die Iris total mit der Corneosklera verbunden infolge Ausbleibens einer Trennung in der Entwicklung der vorderen Augenkammer. Zum anderen bestehen die Anomalien in bindegewebigen, schleierartigen Auflagerungen bis zur Ausbildung einer massiven Leiste oder Schollen auf dem Ciliarkörperband.

Weiter ist zu ersehen, dass die Zahl der Augen mit engem Kammerwinkel ohne Anomalien bei älteren Patienten grösser war, während weiter Kammerwinkel mit Anomalien bei jüngeren Patienten häufiger vorkam.

Eine Vererblichkeit konnte nicht festgestellt werden. Nur bei 2 Patienten mit beiderseitigem Glaukom, welche auch beide Kammerwinkel-anomalien aufwiesen, war anamnestisch die I. und II. zurückliegende Generation mit Glaukom behaftet, so dass eine gewisse Glaukomdisposition angenommen werden könnte. Unter den Augen ohne Anomalien war keine weitere familiäre Manifestation zu eruieren. Bei den Glaukomen mit Kammerwinkel-anomalien ist altersmässig ein kontinuierliches Anwachsen zu finden.

Es sind bis zum 20. Lebensjahr nur Erkrankungen mit Kammerwinkel-anomalien vorhanden; erst von da ab gibt es Glaukome ohne Kammerwinkel-anomalien. In der Altersgruppe 31 - 35 Jahre sind ebensoviele Patienten mit wie ohne Anomalien erkrankt. Bis zu welchem Zeitpunkt eigentlich noch Glaukome mit Kammerwinkel-anomalien manifest werden können, kann über das Alter von 35 Jahren hinaus im Rahmen dieser Arbeit nicht gesagt werden.

Ein bevorzugter Befall eines Geschlechtes konnte praktisch bei keiner der beiden Arten gefunden werden.

Bei Augen mit Kammerwinkel-anomalien waren die klinischen Verlaufsformen: 6 Glc. acuta, 22 Glc. chron. congest. und 29 Glc. simplex.

Bei den Augen ohne Kammerwinkel-anomalien überwiegt das akute Glaukom mit 8 bei 3 Glc. chron. congest. und 5 Glc. simplex.

Bei Glaukomen mit Kammerwinkel-anomalien überwiegt das Glaukoma simplex.

Der beidseitige Befall war mit 26 zu 5 einseitigen Fällen in der Mehrzahl in Verbindung mit Kammerwinkel-anomalien zu finden. Bei Augen ohne Anomalien hält er sich mit 5 zu 6 etwa die Waage. Die Beobachtungszeit betrug 2 - 8 Jahre.

Die Vorderkammer ist bei Augen ohne Kammerwinkel-anomalien zu 6 Anteilen sehr tief, zu 5 normal tief und zu 5 flach. Also eine recht gleichmässige Aufteilung.

Bei den Augen mit Kammerwinkelanomalien ist die Vorderkammer von 33 Augen sehr tief, von 18 normal tief und von 6 flach. Es überwiegt bei letzteren die sehr tiefe Vorderkammer.

Hinsichtlich der Refraktion sind die Verhältnisse folgende: Augen mit Kammerwinkelanomalien: 33 myop, 16 emmetrop und nur 8 hyperop bei 57 Augen. Es ist die Mehrzahl myop. Bei den Augen ohne Kammerwinkelanomalien sind gleichviel myope wie hyperope Augen, im einzelnen: Myop 7, emmetrop 2 und hyperop 7.

Bei den bestehenden und weiter fortschreitenden Gesichtsfeldausfällen ist zwischen beiden Formen kein Unterschied. Die Beobachtungszeit erstreckte sich von 1 - 10 Jahren.

Ganz besonders auffallend ist das gute Ansprechen der Augen mit Kammerwinkelanomalien auf konservative Therapie mit Mioticis bei 29 (2 acute, 11 Glc. chron. congest. u. 16 Glc. simplex) von 57 Augen, so dass also in über 50 % von einer Operation abgesehen werden konnte. Bei 22 Augen (2 acute, 10 Glc. chron. congest. u. 10 Glc. simplex) musste die Medikation dauernd, bei einem chron. congest. Glaukom nur kurzfristig beibehalten werden.

Die restlichen 6 Augen mit Glc. simplex konnten nach der Entlassung ohne Therapie bleiben.

Von den 16 Augen ohne Kammerwinkelanomalien war nur bei einem mit chron. congestivem Charakter allein mit konservativen Mitteln eine dauernde Drucknormalisierung möglich.

Von 15 Augen ohne Kammerwinkelanomalien wurden 12 einmal, 3 zweimal operiert. (6 Glc. acuta, 2 Glc. chron. congest. u. 4 Glc. simplex) zu (2 Glc. acuta und 1 Glc. simplex). 6 Augen (4 Glc. acuta und 2 simplex) können ohne anschließende konservative Therapie bleiben, während 9 (4 Glc. acuta, 2 chron. congest. u. 3 simplex) eine fortlaufende Tropfbehandlung haben mussten.

Bei den Augen mit Kammerwinkelanomalien mussten von 27 Augen 17 (2 Glc. acuta, 6 chron. congest. u. 9 simplex) Augen einmal, 9 (2 Glc. acuta, 4 chron. congest. u. 3 simplex) zweimal und ein Auge mit chronisch congestivem Charakter sogar dreimal verschiedenen Operationen unterworfen werden.

23 Augen (4 Glc. acuta, 10 chron. congest. u. 9 simplex) mussten mit Mioticis dauernd nachbehandelt werden, nur 4 Augen (3 Glc. simplex u. 1 chron. congest.) blieben ohne Medikation.

Die operativen Erfolge ohne weitere Nachbehandlung sind relativ häufiger bei den Glaukomen ohne Kammerwinkelanomalien.

Bei den Augen ohne Kammerwinkelanomalien wurde von 15 bei 9 (3 Glc. acuta, 2 chron. congest. u. 4 simplex) die Trepanation nach Elliot ausgeführt, danach kommen mit 3 acuten Glaukomen die Iridektomie, mit 2 Augen (1 Glc. acutum u. 1 simplex) die CDP und mit einem acuten Glaukom die Iridenkleisis.

Von 27 Augen mit Kammerwinkelanomalien wurde bei 8 (1 Glc. acutum, 1 chron. congest. u. 6 simplex) die Trepanation nach Elliot, bei 7 Augen (1 Glc.

acutum, 3 chron. congest. u. 3 simplex) die Iridenkleisis, bei 6 (5 Glc. chron. congest. u. 1 simplex) eine CDP, nur bei 4 Augen (1 Glc. acutum, 1 chron. congest. u. 2 simplex) eine Iridektomie und bei je einem acutem und einem chron. congest. Glaukom eine Cyclodialyse durchgeführt.

Am meisten wurde also bei beiden Formen die Trepanation angewandt.

Das Sistieren einer postoperativen Visusverschlechterung war bei den Augen ohne Kammerwinkelanomalien häufiger als bei denen mit Anomalien.

In allen Fällen von Verbindung von Glaukomen mit dem Naevus flammeus des Gesichtes waren im Kammerwinkel Anomalien zu finden.

Der Begriff des "Glaukoma juvenile", welcher lediglich das Glaukom der Patienten bis 35 Jahre bisher bezeichnet und eine willkürliche Abgrenzung ist, muss nach den Erkenntnissen dieser Arbeit dahingehend abgeändert werden, dass man Glaukome mit und ohne Kammerwinkelanomalien unterscheidet, wobei die einen hauptsächlich einen weiten Kammerwinkel, die anderen einen engen haben.

Primäre Glaukome mit den beschriebenen Anomalien im Kammerwinkel stehen durch ihre mannigfachen Entwicklungsstörungen in naher Verwandtschaft zum Hydrophthalmus, bei welchem die gleichen Bildungen im Kammerwinkel zu finden sind, insbesondere Mesodermreste.

Die Entstehung einer glaukomatösen Erkrankung bei Jugendlichen kann sowohl beim Hydrophthalmus wie auch beim Glaukom mit Kammerwinkelanomalien, auf das Vorhandensein von Missbildungen in der Entwicklung der Augenvorderkammer insbesondere der Ausbildung und Entfaltung des Kammerwinkels und Zurückbleiben von bindegewebsartigen Resten zurückgeführt werden.

Die weitaus meisten Glaukome mit engem Kammerwinkel ohne diese Entwicklungsstörungen müssen also eine andere Genese haben, die der des Altersglaukom gleicht. Sie können, wie die Untersuchung ergibt, jedoch auch schon früher als dieses auftreten, da die Entstehungsmomente des Altersglaukomes bei ihnen möglicherweise durch vorzeitig einsetzende Abnutzungserscheinungen und andere konstitutionelle Ursachen gegeben sind. Sie sind als vorzeitige senile Glaukome aufzufassen im Gegensatz zu Glaukomen bei Jugendlichen mit Kammerwinkelanomalien.

H. LITERATURVERZEICHNIS

- ALGAN, B. : Contribution à l'étude de l'hérédité du glaucoma congénital. Zentralblatt für Ophthalmologie, 74, 105 (1958). Bull. et Mem. Soc. franc. Ophthalm. 70, 436-445 (1957).
- ALLEN, Lee, Hermann M. BURIAN and Alson E. BRALEY :
A new concept of the development of the anterior chamber angle. Its relationship to developmental glaucoma and other structural anomalies. Zentralblatt für Ophthalmologie 66, 147. Arch. of Ophthalm. 53, 783-789 (1955).
- ALVES, Joao Baptista de Comargo :
Über das Problem der Klassifizierung der Glaukome. Zentralblatt für Ophthalmologie 66, 36. Arqu. brasil. Oftalm. 27, 39-50 (1954)
- ARLT : Die Krankheiten des Auges. Bd. II, S. 197. Prag 1853.
- AXENFELD, Th. : Myopie und Glaukom. Sitzgsber. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1905.
Hochgradige Myopie und Glaukom. dito 1928, 102.
- AYNSLEY, T. R. : Brit. J. Childr. Dis. 25, 197 (1928).
- BÄR, C. : Ein bemerkenswerter Fall von Feuermal und Glaukom. Z. Augenheilkunde, 57, 628 (1925).
- BELTMANN : Teleangiektasien und Glaukom. Graefes Arch. 59, 502 (1904).
- BENEDIKT : Abh. Augenheilk. Breslau 1942.
- BRALEY, E. : Siehe unter Lee Allen.
- BRUSHFIELD and WYATT : Brit. Childr. J. Dis. 11, 25 (1914).
- BURIAN, M. : Siehe unter Lee Allen.
- CARVILL, M. : A Review of the Cases of Glaucoma Admitted to the Massachusetts Eye and Ear Infirmary over a Period of two Years. Tr. Am. Ophth. Soc. 30, 71 (1932).
- CHANDLER, Paul A. and TROTTER :
Angle-closure glaucoma: subacute types. Arch. of Ophthalm. 53, 305-317 (1955). Zentrbl. f. Ophthalm. 65, 371.

- CLAUSEN: Vererbungslehre und Augenheilkunde (erbliches Glaukom). Zentrbl. Ophthalm. 13, 40 (1925).
- CUSHING, H. : J. Am. med. Assoc. 47, 178 (1909).
- DENTI: Glaukom und Myopie. Zbl. Ophthalm. 21, 389 (1929).
- DUSCHNITZ: Einseitiges jugendliches Glaukom mit Naevus flammeus der gleichseitigen Gesichtshälfte. Ophthalm. Ges. Wien 19. Febr. 1923. Ref. Klin. Mbl. Augenkl. 70, 404 (1923).
- ELLIOT, R. H. : A Treatise on Glaucoma. 428 (1922).
- ELLIS, Orwyn, H. : Fortschritte der Augenheilkunde. I. 254.
The etymology, symptomatology and treatment of juvenile glaucoma. Mexican Ass. f. the Prevention of Blindness, Mexico City, August 1947. (Amer. J. Ophthalm. 31, 1589-1596, 1948). Ztrbl. f. Ophthalm. 52, 240.
Fortschritte d. Aug. Heilk. I/254. Jahrgang 1948.
- FLEISCHER: Erbliches Glaukom. Erg. Path. 21/II, 600 (1929).
- FRANCESCHETTI: Die Vererbung von Augenleiden in "Kurzes Handbuch d. Ophthalm." I, 713 (1930).
- FRANCOIS, Jules: De la persistance d'un tissu mésoderique embryonnaire dans l'angle irido-cornéen des yeux atteints de glaucome congénital ou d'autres malformations. (Clin. Opht. Univ. Gand.) Ann. d'Ocul 186, 804-819 (1953).
Ztrbl. f. Ophthalm. 63, 327.
- FUCHS, Ernst: Myopie und Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. 62, 439 (1919).
Zit. H. Schmidt-Rimpler: Graefes-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilkunde 70, 404 (1923).
Ztrbl. f. Ophthalm. 14, 793 (1925).
Lehrb. d. Aug. -Heilk. (1922) S. 70 u. 923.
- GINZBURG, J. : Glaukom und Feuermal mit Akromegalie. Klin. Mbl. Augenheilkd. 76, 393 (1926).
- GRAEFE, von: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Graefes Arch. 15, 3, 108 (1869).
- GROENOUW: Erbliches Glaukom. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefes-Saemisch II, 11 (1904), 464.
- GÜTT, A. : Handbuch der Erbkrankheiten. Band V, Erbleiden des Auges, S. 57. (1938).

- HAAG: Glaukom der Jugendlichen. Diss-Tübingen (1914), klin. Mon. f. A. 54, 133.
- HENKE-LUBARSCH: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie XI/1 Auge 1. Teil S. 971 (1928).
- HERTZBERG: Congenital glaucoma, Trans., Ophthalm. Soc. Australia 15, 64, 66 (1956). Ztrbl. f. Ophthalm. 70, 290.
- JAMES: Hereditäres Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. 89, 412 (1927).
- KEERL: Glaukom der Jugendlichen. Diss. Leipzig 1920.
- KLUYSKENS, Jean: Le glaucoma congénital. (Soc. Belge d'Ophth., 25, II 1951. Arch. d'Ophthalm. N. S. 11, 574-577 (1951)). Zentrbl. für Ophthalmologie 58, 220. Glaukome congénital tardif. Iridenkleisis suivi de décollement de rétine. Bull. Soc. Belge Ophthalm. 111/328-337 (1956). Zentralblatt für Ophthalmologie 69/147 (1956/57).
- KOMOTO: Glaukom einer Frau mit Angioma faciei dextra. Nippon Gankakai Zashi 1921, Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 158 (1922).
- LACAT: Diskussion internat. Ophthalm. Congr. Amsterdam 1929.
- LÖHLEIN: Das Glaukom der Jugendlichen. Graefes Arch. 85, 393 (1913). Beitrag zur Ätiologie des Glaukoms der Jugendlichen. Ztrbl. Augenheilk. 79, 524 (1933).
- LOKSHINA: Jugendliches Glaukom und Störungen der inneren Sekretion. Ztrbl. Ophthalm. 21, 553 (1929).
- MANZITTI, Edgar: Signs of infantile glaucoma. V. Panam. Congr. of Ophthalm., Santiago, January 1956. Ophthalm. ibero-amer., 19, 6-11 (1957). Zentrbl. f. Ophthalm. 73, 237 (1958).
- MUSSELEVIC: Glaukom im jugendlichen Alter. Zentrbl. f. Ophthalm. 17, 452 (1926).
- METTLESHIP: Some hereditary Diseases of the Eye. Ophthalmoscope 4, 549 (1906).
- PAUSE: 14-jähriges Mädchen mit beiderseitigem Glaukom. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 110 (1929).

- PERETZ: Glaukom der Jugendlichen. Kongr. Amsterdam 1929.
- PETERS, A. : Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilkunde. S.130.
Das Glaukom.
- PLOCHER: Beitrag zum juvenilen familiären Glaukom. Klin. Mbl.
Augenheilk. 60, 592 (1918).
- POSNER and SCHLOSSMAN: Role of Inheritance in Glaucoma. Arch. Opth. 41, 125
(1949).
- ROSSETTI, Dino: Studi sul glaucoma. Ist. de Clin. Ocul. Univ. Padova.
(Ann. Ottalm. 79, 497-530, 1953). Zentrbl. of Ophthalm.
63, 49.
- ROSSI, G. : Sul glaucoma cronico semplice in giovane età. Giorn.
Ital. Oftalm. 2, 394/1949.
Soc. Tosco-Umbro-Emiliana di Oft., Bologna 22. X. 1948.
Zentrbl. f. Ophthalmologie 54, 35.
- RYTKÖLÄ, Topani: Über die Entwicklung des Kammerwinkels der mensch-
lichen Feten. Ann. Acad. Sci. fenn., Ser. A. V. Nr. 33,
3-68 (1952). Zentrbl. f. Ophthalm. 61, 145.
- SAFAR: Juveniles Glaukom. Graefes Arch. 119 (1928).
- SALUS: Glaukom und Feuermal. Klin. Mbl. Augenheilk. 71,
305 (1925).
- SATTLER: Glaukom, Basedow'sche Krankheit und Sympathikus.
Dtsch. med. Wochenschr. 1930, 36.
- SAVENSKI, S. : Étude de deux cas de glaucome chronique simple
d'origine héréditaire. Acta med. jugoslav. 10, 222-231
(1957). Zentralbl. f. Ophthalm. 70, 173 (1957).
- SCHEIE, Harald G. : Dept. of Ophthalm. Hosp. Univ. of Pennsylvania and
Children's Hosp. Philadelphia. Arch. of Ophthalm.
58, 510-512 (1957). Zentrbl. f. Ophthalm. 73, 230.
(1958).
- SCHMIDTHÄUSER: Retinitis pigmentosa und Glaukom. Tübingen 1904. Ref.
Nagels Iber. 600 (1904).
- SCHNABEL : Sehr heftiger Anfall akutem Glaukoms in einem durch
Retinitis pigmentosa und Sehnervenexkavation seit
3 Jahren erblindeten Auge. Arch. Augen- und Ohrenheil-
kunde 7, 128 (1878).

- SHAFFER, Robert N. : Pathogenesis of congenital glaucoma : Gonioscopic and mikroskopische anatomy. (Symposium: Congenital Glaucoma.) Zentrbl. f. Ophthalm. 67, 133 (1956).
- SILATO, Francesco : La goniscopia in alcune alterazioni congenite del globo oculare. (Critica alla teoria della filtrazione nell'idroftalmo). Ann. Ottalm. 80, 349-356 (1954). Zentrbl. f. Ophthalm. 64, 315.
- STANFORD : Atypisches Glaukom. Zbl. Ophth. 18, 83 (1926).
- SUGAR : The Glaucoma. 261 (1951).
- TENDIÈRE et VALETTE : Jugendliches Glaukom. Ref. Annales d'Ocul. 166, 927 (1929).
- TROTTER and Paul, A. CHANDLER :
Siehe unter Chandler.
- VOEGELE : Naevus vasculosus und Glaukom. Ver. igg. mitteldtsch. Augenärzte 17. Mai 1925. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 775 (1925).
- WAARDENBURG : Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. 336. (1932).
- WATILLON : siehe unter Weekers.
- WEBER : J. of Neur. 3, 134 (1922).
- WEEKERS, R. et M. WATILLON :
Une forme de glaucome congénital caractérisée par l'absence de mégaloconée et l'apparition tardive de l'hypertension oculaire. Zentrbl. f. Ophthalm. 71, 34 (1957).

LEBENS LAUF

Ich wurde am 14. Juli 1931 in Gera/Thüringen als Sohn des Ing. Kurt Zimmermann und seiner Ehefrau, Dr. med. Johanna Zimmermann geb. Schöning, praktische Ärztin, geboren. Von Ostern 1938 bis Juni 1942 ging ich in die Volksschule zu Gera. Anschliessend war ich Schüler des Geraer Gymnasiums Rhutheneum bis 31. 8. 1946. Dann besuchte ich die altsprachliche Abteilung der Oberstufe der Einheitsschule in Gera bis Dezember 1948. Nach meiner Übersiedelung nach Konstanz am Bodensee konnte ich am dortigen Heinrich-Suso-Gymnasium 1951 die Oberschule mit der Reifeprüfung abschliessen. Im Wintersemester 1951/52 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München mit dem Studium der Medizin. 1954 legte ich an der gleichen Universität das Physikum ab. Im Sommer 1957 konnte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München das medizinische Staatsexamen ablegen. Nach Ableistung der 24monatigen Medizinalassistentenzeit in München wurde mir mit Wirkung vom 31. Oktober 1959 die Bestallung als Arzt erteilt. Vom 31. Oktober 1959 bis 31. Dezember 1960 war ich als Stationsarzt in der Privatklinik Dr. Müller für innere Krankheiten in München-Thalkirchen tätig. Am Januar 1961 habe ich meine Arbeit am Städt. Krankenhaus zu Konstanz auf der chirurgischen Abteilung begonnen.

